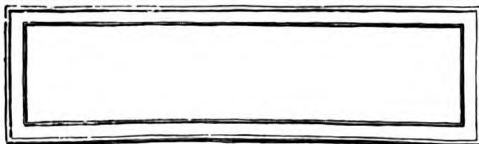


UC-NRLF

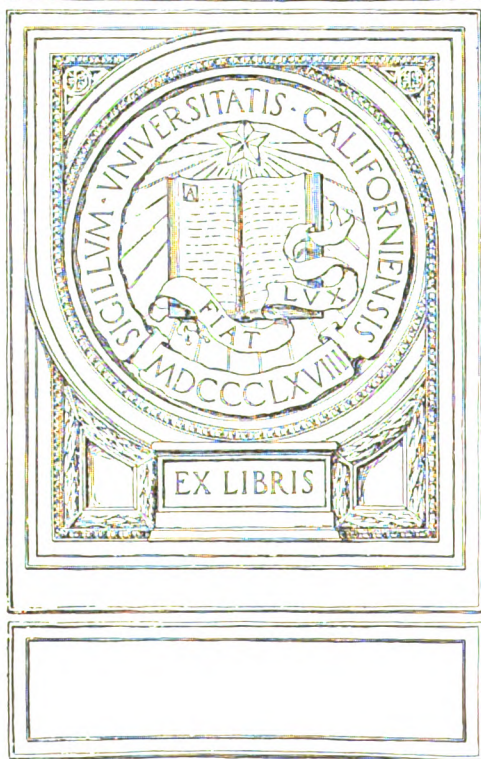


B 3 774 669

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

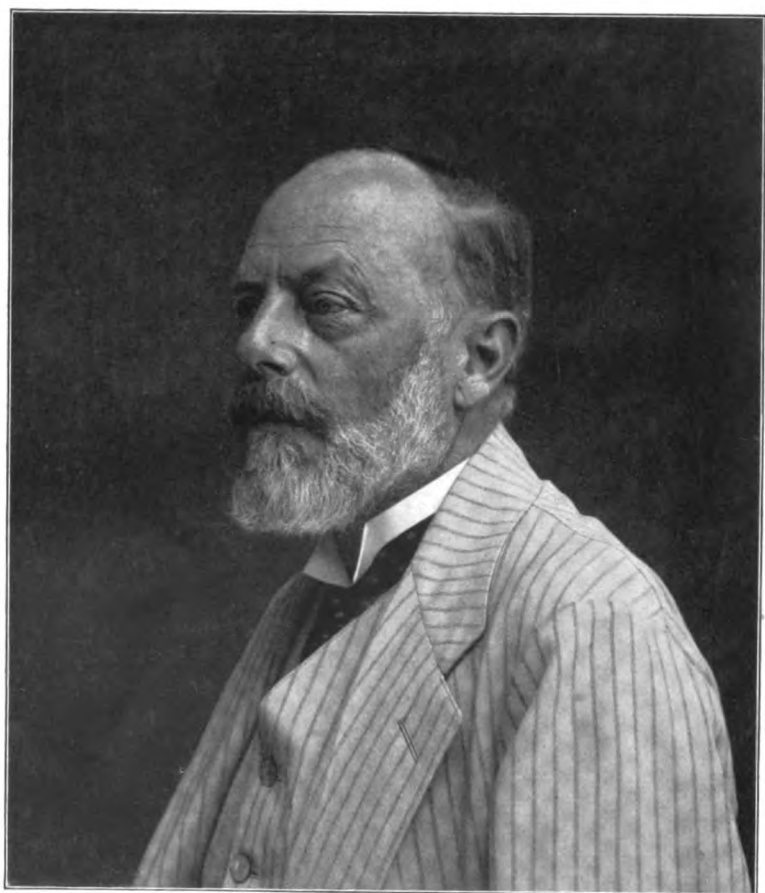


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



ZEITSCHRIFT
FÜR
ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE.

ZEITSCHRIFT
FÜR
ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE.



Thos R. Fitch Lange.

**ZEITSCHRIFT
FÜR
ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE**

**EINSCHLIESSLICH DER
HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.**

**BEGRÜNDET VON
ALBERT HOFFA.**

UNTER MITWIRKUNG VON
Prof. Dr. A. LORENZ in Wien, Prof. Dr. H. KRUKENBERG in Elberfeld, Prof.
Dr. O. VULPIUS in Heidelberg, Sanitätsrat Dr. A. SCHANZ in Dresden, Prof. Dr.
G. DREHMANN in Breslau, Prof. Dr. C. HELBING in Berlin, Prof. Dr. A. BLENCKE
in Magdeburg, Prof. Dr. H. GOCHT in Berlin, Prof. Dr. TH. KÖLLIKER in Leipzig,
Dr. S. PELTESOHN in Berlin, Prof. Dr. K. LUDLOFF in Frankfurt a. M.,
Dr. P. BADE in Hannover, Oberarzt Dr. W. SCHASSE in Berlin

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. KONRAD BIESALSKI,
Berlin,
PROF. DR. FRITZ LANGE, PROF. DR. HANS SPITZY,
München UND Wien
PROF. DR. G. A. WOLLENBERG,
Berlin.

XLVI. Bd. 1. Heft.

MIT EINEM BILDNIS UND 107 TEXTABBILDUNGEN.

Zugleich Festschrift für Fritz Lange.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1924.

Das Uebersetzungsrecht für alle Sprachen und Länder vorbehalten.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

**GEH. HOFRAT
PROFESSOR DR. FRITZ LANGE
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN**

Inhalt.

Originale.

Arbeiten von Schülern und Freunden von Prof. Dr. Fritz Lange zu dessen 60. Geburtstage.

	Seite
I. H. v. Baeyer, Die Wirkung der Muskeln auf die menschlichen Gliederketten in Theorie und Praxis. Mit 24 Abbildungen	1
II. Georg Hohmann, Zwei nach Form zusammengesetzte Plattfußskelette, nebst einigen Bemerkungen über die Torsion des unteren Tibiaendes. Mit 11 Abbildungen	19
III. Fr. Schede, Ueber Zehenkontrakturen als Folgen der Fußsenkung. (Versteifung des Grundgelenks der großen Zehe, Hallux valgus, Klauenstellung der 2. bis 5. Zehe.) Mit 4 Abbildungen	41
IV. Karl Bragard, Beitrag zur Malakopathie der Metatarsalköpfchen. (Köhlersche Krankheit.) Mit 11 Abbildungen	49
V. H. Graetz, Beitrag zu den umschriebenen Malazien des Knochens. Mit 1 Abbildung	65
VI. Fr. Schede, Eine Methode zur Messung der Fußsenkung. Mit 3 Abbildungen	68
VII. P. Pitzen, Zur Diagnose des Plattfußes. Mit 4 Abbildungen	70
VIII. Božidar Spišić, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Plattfußes	76
IX. Fr. Schede, Die Operation der Skoliose. (Eine kritische Betrachtung fremder und eigener Versuche.) Mit 8 Abbildungen	79
X. Adolf Keck, Beitrag zur Morphologie der Rippen bei Skoliose. Mit 3 Abbildungen	96
XI. L. Aubry, Ein Beitrag zur Uebungsbehandlung versteifter Skoliosen. Mit 5 Abbildungen	102
XII. Hans Spitzzy, Natürliche und künstliche Bandmuskelbildung. Mit 4 Abbildungen	111
XIII. Th. Kölliker, Zur Versorgung der Oberschenkelkurzstümpfe	120
XIV. K. Biesalski, Technische Neuerungen aus dem Oscar-Helene-Heim. Mit 26 Abbildungen	121
XV. Eugen Petco, Zur Frage der Uebungstherapie der „Insufficiencia pedis“. Mit 3 Abbildungen	141
<hr/>	
XVI. C. Mau, Die Kyphosis dorsalis adolescentium im Rahmen der Epiphysen- und Epiphysenlinienerkrankungen des Wachstumsalters. Mit 26 Abbildungen	145

	Seite
XVII. Antonio de Menezes, Die Vorbeugung und Behandlung der Deformitäten des Kniegelenks im Verlaufe der Gonitis tuberculosa des Kindes	209
XVIII. Erich Jungmann, Spontanheilung der angeborenen Hüftgelenkluxation. Mit 2 Abbildungen	216
XIX. E. K. Frey, Zur Mechanik der Skoliose. Zu der gleichnamigen Arbeit von A. Farkas. Mit 2 Abbildungen	222
XX. A. Farkas, Erwiderung auf die vorstehende Freysche Arbeit	233
XXI. Murk Jansen, Platte Hüftpfanne und ihre Folgen. Coxa plana, valga, vara und Malum coxae. Mit 33 Abbildungen	234
XXII. August Blencke, Nachtrag zu meiner Arbeit über die blauen Skleren und Knochenbrüchigkeit im Lorenzschen Festband dieser Zeitschrift	273
XXIII. H. und H. Jordan, Zur Technik der Narkose in der Orthopädie. Mit 1 Abbildung	274
XXIV. L. v. Holst, Die Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber im Röntgenbilde. Mit 18 Abbildungen	321
XXV. Eugen v. Petco, Zur Frage der Extensionsbehandlung. Mit 12 Abbildungen	373
XXVI. Eugen v. Petco, Zur Subluxation des Kniegelenkes. Mit 9 Abbildungen	379
XXVII. Gerhard Pusch, Betrachtungen zur Mechanik der Wirbelsäule mit Ausblick auf einen neuen Gesichtspunkt zum Mechanismus der Skoliose. Mit 2 Abbildungen	385
XXVIII. R. J. Harrenstein, Eine vollständig ausgebildete Hüftverrenkung bei einem siebenmonatigen Fötus. Mit 11 Abbildungen	399
XXIX. Adolf Lorenz, Zur Charakteristik verwandter Methoden in der Behandlung irreponibler Hüftverrenkungen und luxationsähnlicher Zustände nebst Bemerkungen zu dem Proteste des Herrn v. Baeyer	409
XXX. E. Schepelmann, Ueber die Behandlung von Knieankylosen in Beugstellung. Mit 7 Abbildungen	415
XXXI. Hermann Matheis, Eine ätiologische Operation des Hallux valgus. Vorläufige Mitteilung	419
XXXII. Johannes Kochs, Ueber den objektiven Tastbefund bei der Myalgie (Muskelrheumatismus)	429
XXXIII. R. J. Harrenstein, Eine gefährliche Periode in der Entwicklung des Hüftgelenkes und ihre Bedeutung für das Entstehen der Hüftgelenksverrenkung. Mit 17 Abbildungen und 13 Kurven	481
XXXIV. Patrik Haglund, Die spastische Funktionsstörung und die spastische Deformität vom orthopädischen Gesichtspunkt	507
XXXV. Roderich Sievers, Zur Anatomie und Symptomatologie des Trendelenburgschen Phänomens. Mit 1 Abbildung	514
XXXVI. Egisto Capeccchi, Ueber Behandlung offener Knochengelenkstuberkulose unter Abschluß	525
XXXVII. P. Pitzen, Ueber einen Frühfall von Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Mit 4 Abbildungen	533
XXXVIII. H. v. Salis, Zur Hallux-valgus-Operation	541

	Seite
XXXIX. Eugen Kopits, Omega-Schiene. Eine neu konstruierte Gipsschiene zur Fixation des oberen Halsteiles der Wirbelsäule und der Hinterhauptsgelenke. Mit 2 Abbildungen	545
XL. S. Silberstein, „Funktionelle“ weiche Stoffprothesen im Dienste der Therapie paralytischer Deformitäten im Kindesalter. Mit 6 Abbildungen	550
XLI. Hans Sieber, Doppelseitige angeborene Luxation der Patella und des Radiusköpfchens nach außen	555
XLII. A. Schmidt, Zur Statik und Mechanik des Fußes in Hinsicht auf die Plattfußgenese. Mit 5 Abbildungen	562
XLIII. A. Jahn, Ein eigenartiger Fall von Genu varum. Mit 5 Abbildungen	578
XLIV. Franz Watermann, Ueber die Kombination der angeborenen Hüftverrenkung mit kongenitalem Fibuladefekt. Mit 7 Abbildungen	581

Referate.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie. Nr. 1—11, 163—195, 406—434	289, 448, 594
2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie. Nr. 12—21, 196—202, 435 bis 444	292, 452, 598
3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate. Nr. 22 u. 23, 203 bis 208, 445	293, 453, 600
4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate. Nr. 24—27, 209 bis 211, 446—449	293, 453, 600
5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik. Nr. 28—38, 212—242, 450—467.	294, 454, 602
6. Orthopädische Verbandtechnik. Nr. 39—42, 243—249, 468	297, 459, 605
7. Apparatbau und Medikomechanik. Nr. 43—45, 250—255	297, 460, 606
8. Massage. Gymnastik. Nr. 256 u. 257, 469—471	298, 460, 606
9. Physikalische Heilmethoden. Wasser, Wärme, Licht. Nr. 46 u. 47, 258—261, 472 u. 473	298, 461, 606
10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie. Nr. 48—54, 262—265, 474—479	298, 461, 606
11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen. Nr. 55—60, 266 bis 269, 480—485	300, 462, 607
12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen. Nr. 61—63, 270, 486 bis 488	301, 462, 608
13. Orthopädische Tuberkulose. Nr. 64—82, 271—283, 489—511	301, 463, 609
14. Rachitische Deformitäten. Nr. 83—87, 284—288, 512—516	305, 465, 612
15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile. Nr. 88—99, 289—307, 517—555	305, 466, 613
16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen. Nr. 100—105, 308—316, 556—569	308, 468, 619
17. Orthopädische Nervenkrankheiten. Nr. 106—114, 317—326, 570 bis 580	310, 470, 621
18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschließlich Schiefhals. Nr. 115—122, 327—340, 581—592	312, 471, 622
19. Deformitäten der Arme. Nr. 123—127, 341—349, 593—597	313, 473, 624
20. Deformitäten des Beckens und der Beine. Nr. 128—131, 350—361, 598—619	314, 474, 625

	Seite
21. Deformitäten des Fußes. Nr. 132, 362—373, 620—647 . . .	315, 475, 628
22. Unblutige Operationen. Nr. 374	315, 477. 631
23. Blutige Operationen. Nr. 133—153, 375—395, 648—694 . . .	316, 477, 631
24. Unfallpraxis. Gutachten. Nr. 154 u. 155, 396—398, 695—706	319, 480, 638
25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge. Nr. 156—162, 399 bis 403, 707—709	320, 480, 639
26. Standesangelegenheiten. Personalien. Nr. 404 u. 405, 710	320, 480, 640
Namenverzeichnis	641
Schlagwörterverzeichnis.	645

ZEITSCHRIFT
FÜR
ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE.

.

Originale.

I.

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität Heidelberg.
(Direktor: Prof. Dr. H. v. Baeyer.)

Die Wirkung der Muskeln auf die menschlichen Gliederketten in Theorie und Praxis.

Von Prof. Dr. **H. v. Baeyer.**

Mit 24 Abbildungen.

Nachdem in neuerer Zeit die Orthopädie dazu übergegangen ist, ihr Augenmerk in erster Linie auf die Bewegungsstörungen (Fehlgaug der Glieder, des Rumpfes und Kopfes) und weniger auf die Deformitäten (Fehlform) zu richten, haben die Fragen der normalen menschlichen Kinematik (Rechtgaug) für den Orthopäden ein erhöhtes Interesse erlangt. Die bisherigen Abhandlungen und Angaben über die Funktion der Knochen und Muskeln sind im ganzen zu abstrakt, sie vernachlässigen meist die vielfältigen Bedingungen, die im Leben tatsächlich vorliegen, oder sie sind derartig mathematisch eingekleidet, daß sie nur für wenige Auserwählte verständlich sind. Auch beschäftigen sich diese exakten Untersuchungen vorwiegend mit Problemen, die dem Praktiker ferner liegen und deren Lösung ihm bei der Beurteilung und Behandlung von Kranken erfahrungsgemäß noch wenig gesagt hat. Mit dieser Kritik soll nicht ausgedrückt werden, daß die bis heute geleisteten gliedermechanischen Analysen nebensächlich sind, sie bleiben im Gegenteil die unschätzbaren Unterlagen aller Arbeiten auf dem Gebiet der Bewegungsphysiologie, doch müssen sie ausgebaut und angewandt werden auf die Verhältnisse, die dem Arzt entgegenstehen. Auch müssen sie so dargestellt sein, daß sie der medizinischen Allgemeinheit verständlich sind. Seit Jahren beschäftigt mich diese Fragestellung; die scheinbar unzusammenhängenden Ergebnisse, Untersuchungen und Nutzenwendungen habe ich verschiedenenorts veröffentlicht. Die vorliegende Festschrift bietet mir die erwünschte Gelegenheit, eine Zusammenfassung der Darstellung, ergänzt durch neue Untersuchungen, zu geben. Der Charakter einer Zusammenfassung eigener Arbeiten bedingt, daß ich vorwiegend meine eigenen Arbeiten anführe. Die bekannten Tatsachen habe ich vor allem aus den Werken von O. Fischer, R. Fick, Strasser und Braus geschöpft.

Die Bezeichnung Zusammenfassung möchte auch nicht so verstanden sein, daß der ganze Fragenkomplex zu einem gewissen Abschluß gekommen oder daß eine einheitliche Formel für gewisse höchst verwickelte Dinge gefunden ist, sie soll nur sagen, daß hier einige getrennte Bausteine zusammengetragen wurden, um anderen eine übersichtliche Gelegenheit zu geben, an dem Gebäude mitzuarbeiten. Das allgemeine Ergebnis ist die weitere Erkenntnis, daß durch die Art des Aufbaues unseres eigentlichen Bewegungsapparates (Knochen, Gelenke und Muskeln), also auf mechanische Verhältnisse allein fußend, zunächst eine sinnverwirrende Fülle von Bewegungsbedingungen geschaffen ist. Die Vorstellung, daß die zweckmäßige Innervation der Muskeln eine verhältnismäßig leichte Aufgabe ist, besteht ganz und gar nicht zu Recht.

Die grobe äußere Kompliziertheit ist durch ganz verschiedene Ursachen gegeben. So sind z. B. die Gelenke häufig nicht gleichmäßige Rotationskörper, so daß der bewegte Gliedabschnitt je nach der Winkelstellung in verschiedene Bahnen gedrängt wird; die Länge der wirksamen Hebelarme kann für einen und denselben Muskel mit der Bewegung variieren, in anderen Fällen wieder gleich bleiben. Verschiedene Partien eines Muskels üben auf das von ihnen bewegte Gelenk unter Umständen antagonistische Wirkung aus, je nach ihrer Lage zur Gelenkachse. Wirkt ein Muskel mit einem zweiten zusammen, so kann er z. B. eine Beugung hervorrufen, während er mit einem dritten Muskel rein abduziert; oder die Muskelfunktion wird durch die jeweilige Gelenkstellung in ganz verschiedene Richtungen abgelenkt. Da die Einwirkung der Schwerkraft oder anderer äußerer Widerstände den mannigfaltigsten Aenderungen unterworfen ist, wird die Kontraktion eines Muskels hierdurch ganz verschiedene Effekte hervorrufen müssen. Diese Aufzählung bekannter Tatsachen erschöpft noch lange nicht alle vorhandenen Fälle, in denen eine Komplikation aus rein mechanischen Gründen auftritt.

Besonders verwickelt wird der Gliedermechanismus durch das Vorhandensein von mehrgelenkigen Muskeln und dadurch, daß die Muskeln an einem mehrgliedrigen System angreifen. Da nun unsere Bewegungen größtenteils ein Spiel von Gliederketten darstellen und nur verhältnismäßig selten in der Drehung von einem Knochen gegen einen anderen bestehen, und da dieser Kettenmechanismus in weitem Maß von mehrgelenkigen Muskeln beherrscht wird, war die Beschäftigung mit diesen Systemen besonders angezeigt, umso mehr als die praktische Medizin diesen Dingen noch wenig Beachtung geschenkt hat.

Die mehrgelenkigen Muskeln [1].

Die mehrgelenkigen Muskeln lassen sich nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen. So kann man von wahren mehrgelenkigen Muskeln sprechen und von Muskeln mit mehrgelenkigen Sehnen. Bei den ersteren liegt der Muskel-

bauch zwischen den von ihm bedienten Gelenken (z. B. Semitendinosus) und ist mit dem unter ihm liegenden Knochen nur locker verbunden, während bei letzteren der Muskel nach Art eingelenkiger Muskeln innig am Knochen angeheftet ist (z. B. *M. ext. poll. longus*). Der wahre mehrgelenkige Muskel kann sich in weitem Maß gegenüber seiner Knochenunterlage verschieben. Zieht man die Zahl der bedienten Gelenke in Betracht, so kann man von zwei-, drei- und mehrgelenkigen Muskeln sprechen. Eine besondere Modifikation sind die gemischt mehrgelenkigen Muskeln, die wir besonders am Arm finden. Bei ihnen erstrecken sich die einzelnen Partien des Muskels über verschieden viele Gelenke. So entspringt der *M. flex. dig. subl.* zum Teil vom Humerus, Ulna und Radius. Oder der Bizeps inseriert sowohl am Radius wie an der Faszie des Unterarmes, so daß die eigentliche Sehne zwei Gelenke und der Lazertus nur ein Gelenk überspringt.

Ferner haben wir die kombiniert mehrgelenkigen Muskeln, die sich aus einem eingelenkigen und mehrgelenkigen Muskel zusammensetzen (*M. gastrocn.* und *M. soleus*). Endlich sind die überkreuzenden und die fakultativ überkreuzenden mehrgelenkigen Muskeln im Gegensatz zu den oben genannten Typen, den einseitigen mehrgelenkigen Muskeln, noch zu nennen (z. B. *M. sartor.* und *M. flex. carpi. rad.*).

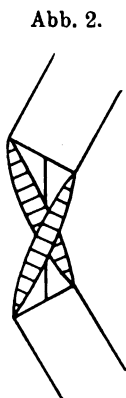
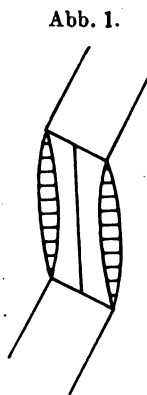
Daß diese Variationen verschiedene mechanische Effekte bedingen, ist klar, eine systematische Analyse dieser Besonderheiten fehlt uns aber noch.

Kontrahiert sich ein zweigelenkiger Muskel, so kann er, wie wir es aus den Untersuchungen von O. F i s c h e r wissen, das eine Gelenk z. B. beugen und je nach den Drehmomenten, die obwalten, das andere Gelenk auch beugen, strecken oder fixieren. Das Schwerkgewicht oder andere äußere Kräfte sind für dies wechselvolle Verhalten nicht Vorbedingung.

Die Wirkung der Kontraktion mehrgelenkiger Muskeln kann, wie bekannt, ein Ende finden, wenn auch die Gelenke noch weitere Bewegung zulassen, dadurch, daß der Muskel seine volle Hubhöhe erreicht hat und sich aus dem Muskel innewohnenden Gründen nicht weiter zusammenziehen kann (aktive Insuffizienz). Die Fasern des Muskels sind für diese extremen Fälle nach R. F i c k [2] nicht lang genug und wohl für diese Bewegungen nicht bestimmt. Ferner wird die Bewegung aufgehoben dadurch, daß die antagonistischen Muskeln am Ende ihrer Dehnbarkeit angelangt sind (passive Insuffizienz). Diese passive Dehnung der Antagonisten, und zwar der mehrgelenkigen Muskeln, bietet den Vorteil, daß die gedehnten Muskeln in einen für die Wirkung günstigeren Zustand kommen (Einfluß der Dorsalflexion der Hand für Faustschluß). Die hier geschilderten Abhängigkeiten finden sich, gleichgültig, ob es sich um wahre mehrgelenkige Muskeln oder um Muskeln mit mehrgelenkigen Sehnen handelt; dagegen sind sie nicht ohne weiteres anwendbar auf die Beziehung eines einseitigen mehrgelenkigen Muskels zu einem überkreuzenden Muskel. Denn wenn ersterer aktiv insuffizient wird, erfährt letzterer

nicht die Spannung, die ihn passiv insuffizient macht (z. B. Beziehung zwischen Semitendinosus und Sartorius).

Sind zwei antagonistische zweigelenkige Muskeln mit größter Kraft kontrahiert und nicht nachgiebig, so brauchen die von diesen Muskeln übersprungenen Gelenke dennoch nicht passiv unbeweglich geworden zu sein. Handelt es sich



um einseitige Muskeln, so bleibt die Beweglichkeit in heterotropem (Strasser) (Abb. 1), bei überkreuzenden Muskeln in isotropem Sinne (Abb. 2) frei. Trotz der erhaltenen Beweglichkeit sind die Gelenke stärker aneinandergedreht als bei schlaffer Muskulatur (Kraftschluß der Gelenke).

Voraussetzung für diese Transmissionswirkung ist, daß die Verbindungslinien der Muskelursprünge und der Ansätze je durch das entsprechende Gelenk laufen und von der Gelenkachse halbiert werden. Sind die Verbindungslinien der Ansätze nicht ebenso lang wie die der Ursprünge, so wird die Beweglichkeit des Systems wesentlich beeinträchtigt.

Muskuläre Koordination.

Bei der bewegungsanalytischen Betrachtung der mehrgelenkigen Muskeln wurde bisher nicht berücksichtigt, daß sich auch diese Muskeln beim Lebenden infolge des Tonus in dauernder Spannung befinden. Diese Spannung ist insoweit vom Willen unabhängig, als sie nicht unter einen gewissen Grad herabgesetzt werden kann, eine Verstärkung des Tonus kann jedoch willkürlich hervorgerufen werden, es sei denn, daß wir die Dauerkontraktion (Haltefunktion) der Muskeln als etwas anderes als den normalen Tonus auffassen, wofür nach den neuesten Untersuchungen kein Grund vorliegt. Wir können somit von einem einfachen und einem willkürlich erhöhten Tonus sprechen. Der erstere ist die Spannungsursache des ruhenden lebendigen Muskels.

Durch die tonische Spannung der mehrgelenkigen Muskeln sind die Bewegung und die Beweglichkeit der übersprungenen Gelenke bis zu einem gewissen Grad voneinander abhängig, die betreffenden Gelenke sind gekoppelt. Und da die Systeme der mehrgelenkigen Muskeln ineinander übergreifen (ischiokrurale Muskeln überschneiden am Kniegelenk den M. gastrocn.), resultiert aus dieser Anordnung der Muskeln und ihres Spannungszustandes ein Zusammenspiel der verschiedenen Gelenke eines ganzen Gliedes. Dieses Zusammenspiel der einzelnen Gliedabschnitte, dessen Ordnung und Zweckmäßigkeit nicht durch koordinierte zentrale Impulse bedingt ist, sondern seinen Grund in der Anordnung der unter tonischer Spannung stehenden

Muskeln hat, nannte ich *muskuläre Koordination* [3], im Gegensatz zur zentralen Koordination.

Beim Lebenden kann man das, was unter muskulärer Koordination verstanden sein will, am besten an der Hand demonstrieren. Läßt man bei wagrecht gehaltenem Unterarm die Hand unter möglichster Ausschaltung von aktiven Kontraktionen gänzlich schlaff herabfallen, so ist der Daumen im Endgelenk gestreckt, die langen Finger in Grund- und Endgelenken ebenfalls gestreckt, in den Mittelgelenken um etwa 45° gebeugt. Außerdem sind die langen Finger deutlich abgespreizt (Abb. 3).

Abb. 3.



Bringen wir nun mit der anderen Hand das Handgelenk der untersuchten Seite in Dorsalflexion, so beugt sich, obwohl die Fingerbeuger nicht kontrahiert werden, das Endglied des Daumens, bis die Daumenspitze den Zeigefinger berührt, die langen Finger nehmen an der Beugung ebenfalls kräftig teil und die Spreizung verschwindet (Abb. 4). Mit der Auswirkung durch passive Insuffizienz hat dieses Phänomen nichts zu tun, weil die Muskeln nicht an die Grenze ihrer Dehnbarkeit gekommen sind, denn bei der Streckstellung der Finger an der volarflexierten Hand lassen sie sich aktiv noch völlig zur Faust einschlagen und bei dorsalflektierter Hand, falls die Dorsalflexion nicht zum Äußersten getrieben ist, völlig strecken. Wir haben es hier also mit einer Transmissionswirkung zu tun, die durch den tonischen Spannungszustand der Muskeln, und zwar der mehrgelenkigen, bedingt ist. Reflektorische Vorgänge, wie sie C. Mayer [4] für seinen Finger-Daumen-Reflex annimmt, spielen bei der oben beschriebenen Versuchsanordnung sicher keine Rolle;

Abb. 4.

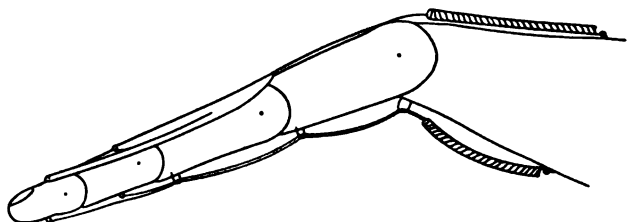


denn man kann auch an der Leiche oder an einem Handmodell, das die wesentlichen Muskeln in Form von elastischen Zügen trägt, diese Transmissionswirkung sehr prägnant veranschaulichen (Abb. 5 und 6) [5].

Am übrigen Arm sind die mechanischen Bedingungen für das Zustandekommen der muskulären Koordination weniger ausgebildet, teilweise sogar scheinbar vermieden. Hierfür spricht die Anordnung des proximalen Endes des *M. bicip.*, denn wenn durch Abduktion des Oberarmes die Sehne des langen Kopfes entspannt wird, findet gleichzeitig eine Spannung des kurzen Kopfes statt, so daß die Summe der Spannungen, trotz Bewegung des Humerus um eine zu den beiden Köpfen exzentrische Achse, annähernd wohl gleichbleibt. Die Abduktion im Schultergelenk kann somit nicht Anlaß werden

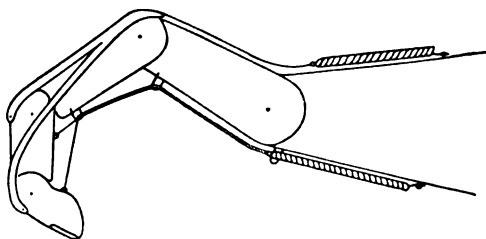
zu einer Transmission der Bewegung durch den *M. biceps* auf das Ellbogengelenk. Am Arm wäre eine stärkere Hervorhebung der muskulären Koordination, welche stereotypen Bewegungen dienlich ist, unzweckmäßig, weil wir den Arm in den verschiedensten Stellungen gleich frei benutzen können müssen. Anders dagegen am Bein, das vorwiegend nur in wenigen gleichförmigen Bewegungen gebraucht wird. Betrachten wir uns die muskuläre Koordination des mehrgelenkigen Muskelsystems, das durch die ischiokruralen Muskeln, den *M. rectus fem.* und den *M. gastrocn.* repräsentiert wird, so sehen

Abb. 5.



wir [6], daß bei gestrecktem Bein eine Beugung der Hüfte durch Transmission der Bewegung eine Beugung des Knies und Hebung der Fußspitze hervorruft (Abb. 7 und 8). Diese Hebung der Fußspitze kommt zustande, weil die Kniebeugung den *M. gastrocn.* entspannt und nun die Dorsalflektoren des Fußgelenkes das Uebergewicht erlangen. In deutlicher Weise dokumentiert

Abb. 6.



sich diese Abhängigkeit der Gelenkstellungen beim Zustandekommen des sogenannten Fluchtreflexes des Spastikers. Es ist somit bei diesem Fremdreflex nicht nötig, daß alle beteiligten Muskeln zentral koordiniert plötzlich zugleich innerviert werden, sondern es genügt, daß ein Muskel der Beinkette seine Spannung ändert. Durch die infolge des erhöhten Tonus vermehrte muskuläre Koppelung überträgt sich die primäre Bewegung auf die übrigen Gelenke, gleichgültig, ob die ursprüngliche Bewegung von unten nach oben, von oben nach unten oder von der Mitte der mehrgelenkigen Kette nach den beiden Enden übergreift.

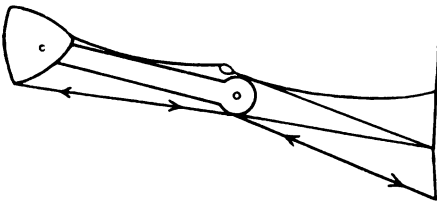
Gehen wir nicht von der Streckstellung, sondern von der in Abb. 8 abgebildeten Beugstellung aus und strecken wir z. B. die Hüfte, so kehrt das

Bein infolge der muskulären Koordination in die Position der Abb. 7 zurück. Bei diesen Bewegungen ändern in wesentlicher Weise die angeführten mehrgelenkigen Muskeln ihre Länge nicht. Wir bezeichnen diese Bewegungen als mitläufig, weil sich die Gelenke bis zu einem gewissen Grad zwangsläufig miteinander bewegen. Die beiden Bewegungsgruppen wechseln im Leben, z. B. beim Lauf, beim Treppaufsteigen oder beim Gehen über kleine und nicht zu weit auseinanderliegende Hindernisse, in ununterbrochener Weise ab.

Im Gegensatz zu den mitläufigen Bewegungen stehen die gegenläufigen, bei denen sich die Entfernungen von Ursprung und Ansatz der beteiligten, mehrgelenkigen Muskeln nicht gleichbleiben, sondern beträchtlich ändern. Eine solche gegenläufige Bewegung liegt vor, wenn wir die Hüfte beugen, gleichzeitig Knie strecken und den Fuß dorsalflektieren (Abb. 9). In diesem Fall wird der M. rectus fem. entspannt,

d. h. seine Anheftungspunkte nähern sich, während die ischiokruralen Muskeln und der M. gastrocn. kräftig gedehnt werden. Treiben wir die Bewegung bis zum Äußersten, so tritt der Zustand der aktiven und passiven Insuffizienz ein. Infolge der tonischen Spannung der Muskeln wird aber schon, bevor die passive Insuffizienz erreicht ist, eine Hemmung der Be-

Abb. 9.



wegung durch die Dehnung der dorsalen Beinmuskeln sich geltend machen. Diese Hemmung spielt beim normalen Gehen eine große Rolle, denn sie verhindert das bruske Vorschleudern des Unterschenkels beim Vorschwingen des pendelnden Beines, wie wir es bei Kunstbeinen ohne Kniebremse kennen. Beim Gehen im Schritt wechseln also mitläufige Bewegungen mit gegenläufigen ab, während beim Trablaufen nur mitläufige Bewegungen ausgeführt werden. Es wäre aber falsch, aus dieser Erkenntnis heraus den Schluß ziehen zu wollen, daß wir eigentlich zum Trablaufen geschaffen seien, denn die genannte Hemmung ist nicht eine überflüssige Kraftverschwendung, sondern leitet, ohne daß ein Impuls nötig ist, die nachfolgende Umkehrung der Beinbewegung ein. Gerade an diesem Bei-

Abb. 7.

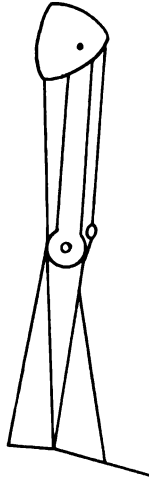
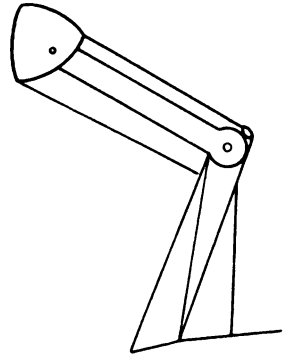
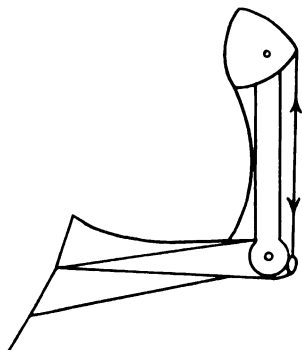


Abb. 8.



spiel sehen wir, wie die Entwicklung solche periphere Konstruktionen gewählt hat, die den nervösen Zentralorganen nach Möglichkeit die Arbeit abnehmen und das Zustandekommen stereotyper Bewegungen in weitem Maße der Anordnung der mechanischen Elemente überantworten. Hierin liegt der tiefere Sinn der muskulären Koordination und zugleich der Reiz, die komplizierten Verhältnisse zu entwirren. Eine andere Kombination von Gelenkstellungen, die nur gegenläufig erreicht werden können, ist in Abb. 10 abgebildet. In

Abb. 10.



diesem Fall ist der M. rectus fem. gedehnt und die ischiokruralen Muskeln und M. gastrocn. entspannt. Bei Kunsttänzerinnen, Hürdenspringern können wir diese Bewegung sehen. Dem Spastiker, dessen Tonus erhöht ist, bieten die gegenläufigen Bewegungen bedeutende Schwierigkeiten, während ihm die mitläufigen verhältnismäßig leicht fallen. Für die Analyse des Fehlganges und die Uebungstherapie enthalten diese Betrachtungen wertvolle Anhaltspunkte.

Silfverskiöld [7] beseitigte die beim Spastiker krankhaft vermehrte muskuläre Koordination dadurch, daß er die mehrgelenkigen Muskeln am Bein in ein-gelenkige verwandelte. Er durchschnitt die Muskeln an ihrem Ursprung und transplantierte sie dicht unterhalb des proximalen Gelenkes.

Welch großen Einfluß die muskuläre Koordination auf den Ablauf der normalen Bewegung, auf den Rechtgang, hat, können wir aus den Störungen entnehmen, die uns bei der Ataxie der Tabiker entgegentreten. Die muskuläre Koordination fällt hier aus, weil eine ihrer Voraussetzungen, nämlich der Tonus, fehlt. Daß dies tatsächlich der Fall ist und daß das Schleudern der Beine nicht ausschließlich auf dem Mangel der Sensibilität beruht, geht daraus hervor, daß die Bewegungsstörung sofort wesentlich gemildert wird, wenn man den fehlenden Tonus durch die Spannung von Gummibändern, angeordnet vorwiegend wie die mehrgelenkigen Muskeln, ersetzt (Tonusbandage [8]). Der Erfolg dieser Bandage ist oft verblüffend, das Rombergsche Phänomen ist augenblicklich selbst bei hochgradigen Ataktikern bedeutend abgeschwächt oder ganz beseitigt, die Kranken können im Dunkeln sich wieder bewegen und beim Gehen und Stehen den Kopf nach Belieben seitwärts drehen, ohne Gefahr zu laufen, dadurch zu Fall zu kommen. Die Tonusbandage hat allerdings auch noch die Wirkung, daß sie die Bewegungen der peripheren Gliedabschnitte auf proximaler gelegene Hautpartien, in denen die Sensibilität weniger gestört ist, überträgt, zum Bewußtsein des Kranken bringt und dadurch einen anderen Grund der Unsicherheit ausgleicht. Der Ataktiker ist auf diesem Umwege wieder in Stand gesetzt, die Stellung seiner

Glieder zu kontrollieren. Ob hierbei ein neuer Reflexbogen (proximale Hautpartie-Rückenmark-Muskel) geschaffen ist, der den Tonus in den Muskeln wiederherstellt, möchte ich nicht gänzlich verneinen. Es spricht dafür eine häufige Beobachtung, die ich anders nicht erklären kann, nämlich die etwa $\frac{1}{2}$ —1 Stunde anhaltende günstige Nachwirkung der Bandage, wenn der Kranke sie ausgezogen hat. Den hervorragenden Nutzen der Tonusbandage erblicken wir aber trotz alledem in der grobmechanischen Wirkung, in dem Ersatz der verlorengegangenen Spannung durch die Spannung der Gummibänder. Endlich gewährt die Anordnung der Gummizüge nach Art der mehrgelenkigen Muskeln noch den Vorteil des Kraftschlusses der Gelenke unter Freilassen der Beweglichkeit wenigstens nach gewissen Richtungen (siehe S. 4).

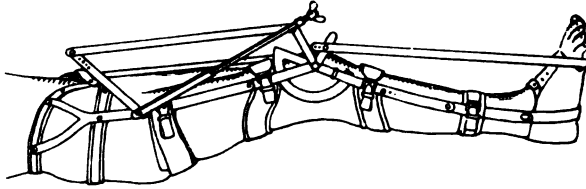
Die Kenntnis und Beachtung der Funktion der mehrgelenkigen Muskeln, insbesondere der aktiven und passiven Insuffizienz und der muskulären Koordination, empfiehlt sich jedem, der sogenannte Sehnenplastiken ausführt, weil meistens mehrgelenkige Muskeln verwandt werden. Es ist klar, daß, wenn ein einseitiger mehrgelenkiger Muskel in einen überkreuzenden Muskel (z. B. M. semitend. auf die Patella verpflanzt) umgewandelt wird, eine einschneidende mechanische Umwälzung geschaffen wird, die theoretisch als falsch bezeichnet werden muß. Denn man stellt an den transplantierten Muskel Ansprüche, denen er schon in seiner normalen Lage nicht gerecht werden kann. Sitzt z. B. ein Patient mit einem transplantierten M. semitend., so wird der Muskel ebenso überdehnt, wie wenn der normale Mensch die Hüfte beugt und das Knie völlig streckt. Beim aufrechten Stand dagegen wird der verpflanzte Muskel aktiv insuffizient, weil die Anheftungspunkte an beiden Enden zugleich sich nähern. Daraus folgt, daß die Standfestigkeit des gelähmten Beines durch die Operation nicht gewinnen kann. Die muskuläre Koordination dagegen, die zwischen diesen extremen Stellungen in Geltung kommt, wird für den Gehakt begünstigt, weil beim Vorführen des Oberschenkels mitläufig dem Unterschenkel ein Impuls nach vorne erteilt wird. Daraus geht hervor, daß, wenn wir die Standfestigkeit im Knie und zugleich ein gutes Vorschwingen des Unterschenkels anstreben, die klassische Methode der Quadrizepsplastik nur dann ein vollwertiges Resultat ergeben kann, wenn der eingelenkige Kopf des M. bicip. fem. funktionsfähig ist; denn nur er kann das Knie im Stand fixieren. Ist dieser Muskel geschädigt, so muß man entweder nach meinem Vorschlag [9] den M. sartorius auf die Patella verpflanzen oder nach Silfverskiöld [10] die ischiokruralen Muskeln am Tuber ischii ablösen und am Femur anheften, so daß aus den mehrgelenkigen Muskeln eingelenkige entstehen.

Auch in der modernen Bewegungsbehandlung [11] von Frakturen muß die muskuläre Koordination beachtet werden. Es empfiehlt sich, hier die Bewegungen anfangs stets in mitläufigem Sinn vorzunehmen, um die Stellung

der Bruchenden nicht durch einseitige Spannung zu gefährden. Die mitläufigen Bewegungen gewährleisten auch am besten die Verhütung von Verklebungen der mehrgelenkigen Muskeln und Sehnen.

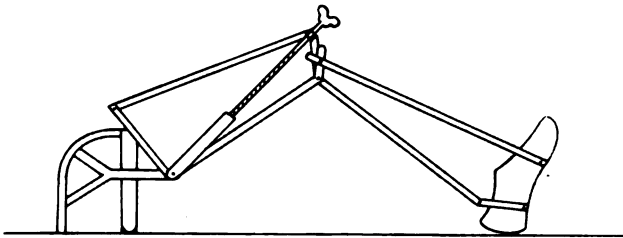
Dieselben Ueberlegungen machte ich auch nutzbar bei der Behandlung chronischer infektiöser Gelenkleiden durch langsamen Stellungswechsel [12]. Die Methode besteht darin, daß eine lentomobile Bandage (Abb. 11 und 12) nur ganz langsame, aber ausgiebige Bewegungen erlaubt und daß alle brüskten

Abb. 11.



Bewegungen des kranken Gelenkes unmöglich gemacht sind. Die Konstruktion ist so gewählt, daß nur mitläufige Bewegungen der dem kranken Gelenk benachbarten Artikulationen stattfinden, um schädliche Druckkräfte möglichst auszuschalten, die durch gegenläufige Bewegungen hervorgerufen werden können. Die „lentomobile“ Behandlung stellt also unter Berücksichtigung

Abb. 12.



der muskulären Koordination ein Mittelding zwischen Fixierung und Mobilisierung eines kranken Gelenkes dar, vereinigt die Vorteile beider Prinzipien und vermeidet nach Möglichkeit ihre Nachteile.

Geführte Wirkung der Muskeln [13].

Die übliche Darstellung der Muskelwirkung in den anatomischen Lehrbüchern und Atlanten bietet nur ein sehr unvollkommenes Bild von dem tatsächlichen mechanischen Geschehen im Leben, weil die Betrachtung fast ausschließlich davon ausgeht, die Wirkung eines Muskels nur auf ein Gelenk, dessen einer Teil unverrückbar fixiert und der andere frei beweglich ist, zu untersuchen, während praktisch fast immer mehrgliedrige Ketten bewegt werden. In der Spezialliteratur ist diesen Verhältnissen verschiedentlich (O. Fischer) Rechnung getragen, doch auch hier fehlt meist die An-

lehnung an die alltägliche Wirklichkeit, so daß die Uebertragung der Ergebnisse auf die Praxis bisher äußerst spärlich war. Am wenigsten beachtet wurde diejenige Bedingung, unter der wir fast ausschließlich unsere Bewegungen, besonders wenn sie mit Kraft gepaart sind, ausführen. Diese Bedingung besteht darin, daß die bewegte Gliederkette an beiden Enden gewissen äußeren Widerstand, also Bewegungsbehinderung, findet. Ob wir eine Last fortschieben, Cello spielen oder einen schweren Stein schleudern, stets wirken gegen die Kette, die der Arm darstellt, äußere Kräfte an der Schulter und an der Hand, die in ihrer freien Bewegung dadurch behindert werden. Das gleiche gilt vom Bein, mögen wir gehen, schwimmen oder im Sattel mit Bügel reiten, die Gliederkette muß, auch hier mindestens durch zwei Endwiderstände beeinflußt, ihr Spiel vollbringen. Zu dieser Komplikation tritt nun noch hinzu, daß die Gliederketten des Armes und des Beines mindestens aus vier gegeneinander beweglichen Teilen (Schulter—Oberarm—Unterarm—Hand, Becken—Oberschenkel—Unterschenkel—Fuß) bestehen und nicht aus einem dreigliedrigen System, über das wir einige Untersuchungen unter Berücksichtigung des doppelten Widerstandes in der Literatur finden. Das viergliedrige System ist bisher nur kurz gestreift worden.

Die durch mehrfachen Widerstand, an verschiedenen Stellen einer mehrgliedrigen Kette einsetzend, bedingte Fernwirkung oder geänderte Auswirkung eines Muskels auf Gelenke nannte ich die geführte Wirkung des Muskels, weil die Beweglichkeit der Kette gelenkt, geführt und nicht mehr frei ist. Das klassische Beispiel einer geführten Wirkung haben O. Fischer und Strasser [14] beschrieben.

Stellen wir uns das Schulterblatt als feststehend vor und lassen wir auf das gebeugte Ellbogengelenk den M. brachialis wirken, so resultiert nicht nur eine weitere Beugung des Ellbogengelenkes, sondern im Schultergelenk kommt ebenfalls eine Bewegung, und zwar eine Rückwärtsführung des unteren Humerusendes, zustande. Die Ursache für diesen Effekt liegt in der Einwirkung zweier äußerer Widerstände auf die Kette. Der eine Widerstand ist dadurch gegeben, daß das Schulterblatt feststeht, und der andere im Beharrungsvermögen des Schwerpunktes des Unterarms. Wäre der Halt am Schulterblatt nicht vorhanden, so würden sich durch die Kontraktion des M. brachialis Humerus und Unterarm etwa gleichmäßig gegeneinander zu bewegen. Findet aber der Humeruskopf im Schultergelenk einen Gegenhalt, so äußert sich die dem Humerus erteilte Drehbewegung dadurch, daß sein Ellbogenende nach rückwärts wandert. Vermehren wir den im Beharrungsvermögen des Unterarmschwerpunktes angenommenen Widerstand dadurch, daß wir die Hand einen schwereren Gegenstand ziehen lassen, so kann die Rückwärtsdrehung im Schultergelenk durch den M. brachialis recht kräftig werden. Ein anderes Beispiel finden wir bei Du Bois - Reymond [15]. Er führt aus, daß ein Muskel, der vom Schulterblatt zum Oberarm zieht, nicht nur das

Schultergelenk bewegt, sondern bei leicht gebeugtem Ellbogengelenk dieses beugt und bei starkgebeugtem Ellbogengelenk streckt. Auch hier wieder als Ursachen die Wechselwirkung einer Kraft mit zwei Widerständen an den Enden einer mehrgliedrigen Kette. Ein drittes Beispiel finde ich im Handbuch von R. F i c k Bd. 3, S. 349, wo er ausführt, daß z. B. beim Einschrauben eines Bohrers ein Teil der Schulter-Oberarm-Muskeln eine Pronationsbewegung zwischen den Vorderarmknochen hervorrufen kann. Bei eifrigem Suchen würde man diese literarischen Hinweise sicher noch vermehren können. Eine prinzipielle zusammenfassende Darstellung, die den praktischen Verhältnissen gebührend Rechnung trägt, finde ich über diese wichtigen Abhängigkeiten jedoch nicht.

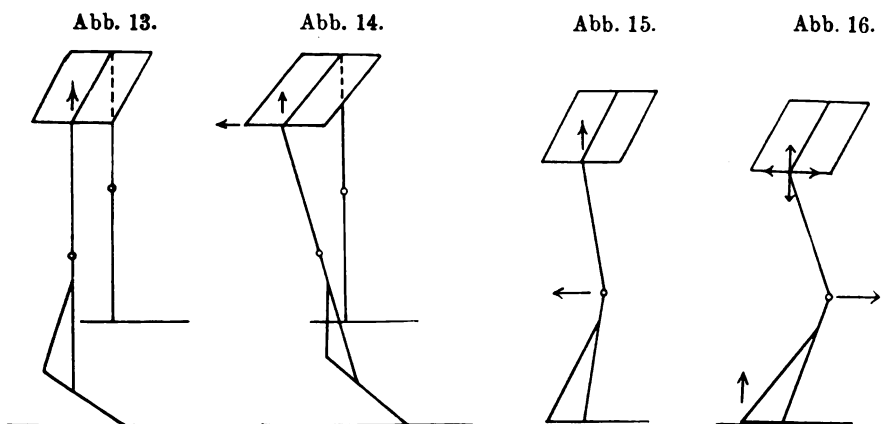
Auf das Bein erstreckten sich die Untersuchungen über die geführte Bewegung meines Wissens noch nicht, obwohl sie hier nicht minder bedeutungsvoll für das Verständnis der Gliedermechanik sind. Besonders für den Orthopäden sind sie wertvoll, weil die Pathologie und Therapie der Störungen an der unteren Extremität ihn ungleich häufiger beschäftigen als der Fehlgang des Armes. Schließen wir an die Darstellungen über den Arm an und untersuchen wir den Einfluß eines eingelenkigen Muskels auf eine Gliederkette, die an ihren beiden Enden gewisse Widerstände findet, so kommen wir schon zu Ergebnissen, die durch ihre Mannigfaltigkeit zunächst verwirren und uns in Erstaunen setzen, daß die nervösen Zentralorgane bei diesen variationsreichen Verhältnissen überhaupt noch eine zweckmäßige und geordnete Bewegung zustande bringen. Die Beispiele, die ich bringe, sind Typen, die wahrscheinlich noch vermehrt werden können.

Geführte Wirkung des *M. soleus*.

Die Kette wird dargestellt durch den Fuß, Unterschenkel, Oberschenkel und Becken, das wiederum gelenkig mit dem anderen Bein verbunden ist. Steht der Fuß mit voller Sohle auf dem Boden und sind die Knie gestreckt, so wird eine Kontraktion des *M. soleus* die Ferse vom Boden abheben und das Becken auf der gleichnamigen Seite in die Höhe schieben (Abb. 13). Der *M. soleus* adduziert somit das Hüftgelenk seiner Seite infolge der Führung, die die Kette an ihren beiden Enden erfährt. Ist das untersuchte Bein mit gestrecktem Knie etwas nach vorn gesetzt, so tritt durch die Aktion des *M. soleus* zu der Hebung des Beckens noch eine Rückwärtsverlagerung desselben, also eine Innenkreiselung im Hüftgelenk hinzu (Abb. 14). Eine Rückwärtsstellung des gestreckten Beines bedingt umgekehrt eine geringe Auswärtskreiselung. Untersuchen wir die Auswirkung des *M. soleus* auf die Gesamtkette bei leichtgebeugtem Knie (um etwa 15° z. B., Abb. 15), so wird das Knie gestreckt und das Hüftgelenk gehoben und mit ziemlicher Kraft gestreckt. Ist das Knie stärker gebeugt (z. B. um 40° , Abb. 16) und das Becken im Raum fixiert, was nach oben hin allein schon durch das Gewicht des

Beckens bedingt sein kann, so hebt der *M. soleus* die Ferse vom Boden ab, beugt das Knie und das Hüftgelenk. An diesen Beispielen sehen wir also, daß der als eingelenkige Muskel angenommene Soleus (sein Einfluß auf das untere Sprunggelenk wurde vernachlässigt) das Knie antagonistisch bewegen, also beugen und strecken kann und im gleichnamigen Hüftgelenk mit Ausnahme der Adduktion alle möglichen Bewegungen wenigstens bis zu einem gewissen Grad aktiv hervorzurufen vermag. Die hier geschilderten Betrachtungen verhelfen uns zum Verständnis, warum z. B. nach einer Achilles-tenotomie der Gang des Patienten meistens so hochgradig gestört ist.

Noch viel komplizierter werden die Verhältnisse, wenn wir die geführte Wirkung der mehrgelenkigen Muskeln ins Auge fassen. Ueber diesen Gegen-



stand wird nächstens eine exakte Untersuchung von meinem Assistenten *Graf* anderwärts erscheinen. Die Komplikation liegt darin, daß nicht nur die benachbarten, sondern auch die von dem mehrgelenkigen Muskel übersprungenen Gelenke je nach den Bedingungen, die herrschen, antagonistisch, eben von diesen Muskeln bewegt werden können.

Nehmen wir als Beispiel das *Caput long. m. bicip. fem.* Die Enden der Beinkette finden z. B. dadurch Widerstände, daß das Becken und die Fußspitze fixiert sind, während die Ferse sich auf und ab bewegen kann. Ist nun das Kniegelenk gebeugt, aber nicht um mehr als 90° , so bewirkt die Kontraktion des genannten Muskels eine Bein- und somit eine Kniestreckung (Abb. 17). Ueberschreitet die Beugung 90° , so schlägt der Einfluß des Muskels auf das Kniegelenk ins Gegenteil um und verursacht eine weitere Beugung. Aus diesem Fall können wir also ableiten, daß der lange Bizeps beim Stehen mit leicht gebeugtem Knie die Beinkette *streckt* und nicht *beugt*, vorausgesetzt, daß das Becken keine Kippbewegung nach hinten machen kann und in vertikaler Richtung verschieblich ist. Diese letztere Bewegungsfreiheit ersetzt die oben angenommene Beweglichkeit der Ferse. Bücken wir den

Rumpf rechtwinklig nach vorn, so kehrt sich die kniestickeende Wirkung des Bizeps schon bei einer Beugung des Kniegelenkes um 50° in Kniebeugung um.

Ganz ähnlich ist die Wirkung des Bizeps, wenn der Fuß sich nur parallel zur Verbindungslinie vom Hüftgelenk zum Fußgelenk verschieben kann. Dieser Fall ist gegeben, wenn der Untersuchte auf einer flachen Unterlage liegt. Die Umkehrung der Bewegung erfolgt hier schon bei einer Beugstellung des Kniegelenkes um etwa 60° . Ist die Ausgangsstellung im Knie geringer als 60° , so tritt auch hier wieder eine Kniestreckung ein.

Bei den hier wiedergegebenen Fällen waren Hüft- und Kniegelenk nicht gleich weit gebeugt, sondern das Hüftgelenk annähernd stets nur um die Hälfte des Winkelgrades, den das Kniegelenk einnahm, bewegt. Greifen wir

Abb. 17.

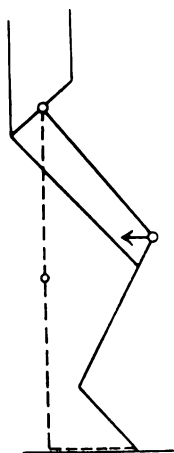
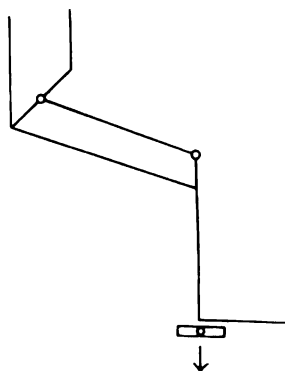


Abb. 18.



nun noch den Fall heraus, daß Hüfte und Knie um denselben Winkelbetrag gebeugt (Abb. 18) sind, so finden wir, daß der Bizeps ein sehr kräftiger Beinstrecker ist. Die Umkehrung zur Beugung tritt bei etwa 80° ein. Während sich bei den ersteren Annahmen während der Streckungsphase die Ansatzpunkte um 1—1,5 cm nähern, rücken die beiden Enden im letzteren Fall um 5 cm aneinander. Zum Nutzen gereicht uns dies Verhalten z. B. beim Radfahren, wo das Herunterdrücken des Beines nicht un-

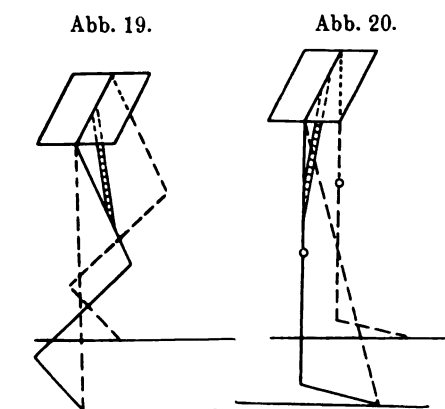
wesentlich von den ischiokruralen Muskeln geleistet wird, worauf Mollier auf dem letzten Anatomentag hinwies. Auch beim Bergaufsteigen machen wir hiervon Gebrauch. Die Analyse der geführten Wirkung des Caput long. m. bicip. fem. lehrt uns also, daß dieser Muskel in der am meisten praktisch vorkommenden Lagerung des Beines entweder Knie und Hüfte zugleich beugt oder zugleich streckt und daß die allgemein verzeichnete Funktion dieses Muskels als Hüftstrecker und zugleich Kniebeuger nur dann in Erscheinung tritt, wenn das Bein keine doppelten Endwiderstände findet, ein Fall, der nur selten gegeben ist. Diese Untersuchung am Bizeps hat prinzipielle Bedeutung, weil auch die übrigen mehrgelenkigen Muskeln meist unter ähnlichen Bedingungen, wie wir sie hier angenommen haben, arbeiten müssen.

Im vorhergehenden haben wir gezeigt, daß an einer Gliederkette, die an ihren beiden Enden gewissen äußeren Kräften ausgesetzt ist, je nach der Kombination der Stellungen und Widerstände ein eingelenkiger Muskel die

benachbarten Gelenke und ein mehrgelenkiger Muskel die überbrückten Gelenke antagonistisch zu beeinflussen vermag. Bei den Kugelgelenken werden wir nun sehen, daß sogar ein eingelenkiger Muskel auf das von ihm direkt bediente Gelenk zu solch verwickelten Wirkungen fähig ist.

Das beste Beispiel für die geführte Wirkung eines eingelenkigen Muskels ist der *M. adductor magnus*. Wir lernen von ihm, daß er hauptsächlich adduziert, im gewissen Grad das Hüftgelenk beugen und strecken kann, daß seine rotierende Wirkung aber kaum der Rede wert ist [16]. Dieser geringfügigen Rotationskraft schreibt *Duchenne* [17] die Möglichkeit für den Reiter zu, die Sporen vom Bauch des Pferdes fernzuhalten; während *R. Fick* diese Stellung des Fußes durch eine Einwärtsrotation des Unterschenkels zustande kommen lassen will. Was die Sporenstellung anbetrifft, hat *Fick*

wohl sicher recht, den eigentlichen Schenkeldruck (Schluß oder Andrücken des Femurs gegen den Sattel) betreffend, war dagegen *Duchenne* auf der richtigen Fährte. Die Lösung des Problems ist ihm aber entgangen, weil er die mechanische Bedeutung des doppelten Widerstandes, gegeben durch Fixierung von Becken und Fuß, auf eine mehrgliedrige Kette hier nicht in Betracht zog. An einer anderen Stelle (S. 274) dagegen be-



berücksichtigte *Duchenne* die Bedingungen der geführten Bewegung, faßte aber die Beobachtung nur zum Teil richtig auf. Er behauptet nämlich, daß die auswärts rotierenden Muskeln des Hüftgelenkes ihre außenkreiselnde Wirkung in eine Abduktion umwandeln, wenn bei rechtwinklig gebeugter Hüfte und Knie der Fuß am Boden aufgesetzt wird. Die hierbei auftretende Bewegung des Knies ist aber in strengem Sinn eine Außenrotation plus Abduktion. Eine Erklärung der Erscheinung fehlt bei *Duchenne*. Bleiben wir bei der von *Duchenne* angenommenen Stellung, also Hüft- und Kniegelenk gebeugt, Becken fixiert, der Fuß aber nur mit der Spitze den Boden berührend, so ist eine Adduktion des ganzen Beines ausgeschlossen und abgesehen von Beugung und Streckung nur noch eine Rotation um eine Achse möglich, die durch das Hüftgelenk zur Fußspitze zieht (Abb. 19). Da der *M. adductor magnus* bei dieser Beinstellung exzentrisch, und zwar vor der Achse am Femur angreift, so dreht er das Bein nach innen. Geben wir dem Bein die Stellung der Abb. 20, also Knie und Hüfte gestreckt, so wird der Ansatz des Muskels hinter die Achse verlagert und bedingt hierdurch eine Außenrotation des Beines. Die Kraft der Rotation kann recht beträchtlich sein, weil im günstig-

sten Fall der für die Rotation maßgebende Hebelarm bezüglich der Länge nahezu demjenigen gleichkommt, der für die adduzierende Wirkung des gleichen Muskels besteht. Diese adduzierende Kraft ist bekanntlich groß. Bei einer gewissen Mittelstellung bei gleichen Endwiderständen kann der Adductor magnus überhaupt keine Rotations- und Adduktionsbewegung der Gliederkette hervorrufen. Die Wirkung des Adduktors als Innenrotator tritt auch dann schon in Erscheinung, wenn das in Knie und Hüfte gebeugte Bein frei schwebt, weil in diesem Falle die Schwerkraft die Adduktion des Beines erschwert und die Rotationsachse hinter dem Ansatz des Muskels festlegt.

Das hier untersuchte Beispiel lehrt uns also, daß die Auswirkung eines eingelenkigen Muskels auf ein von ihm überbrücktes Gelenk durch Führung der Kette so abgeändert werden kann, daß dem Muskel neue Funktionen, unter Umständen sogar antagonistischer Art, zukommen. So kann der M. adductor magnus entweder kräftig innen- oder außenrotieren, je nach der Stellung der geführten Beinkette. Sollte zwischen dieser Umkehr der Bewegungen durch einen und denselben Muskel und den zentralen Umkehrvorgängen (Umkehrreflexe) vielleicht ein innerer Zusammenhang bestehen?

Die für den M. adductor magnus abgeleitete geführte Wirkung gilt auch für die übrigen Adduktoren und macht uns die auffallende Tatsache verständlich, warum die Adduktoren so massig sind. Die bisher ihnen zugeteilten Funktionen sind mit ihrer Größe nicht recht in Einklang zu bringen. Da die Adduktoren bei gebeugtem Bein innenrotieren, ergänzen sie die bisher bekannten sehr schwächtigen Innenrotatoren und bieten die nötige Gegenkraft gegen die Außenrotatoren. Das Drehmoment der Auswärtskreisler ist nach A. und R. F i c k am freihängenden Oberschenkel fast dreimal größer als das der Einwärtskreisler. Durch Führung und Beugung der Beinkette kann dies Mißverhältnis ausgeglichen werden. Die Einwärtskreiselung des Beines wird bei jedem Schritt wahrscheinlich mehrfach beansprucht. Wenn nun die Einwärtskreiselung wirklich so wichtig ist, so drängt sich uns die Frage auf, warum von der Natur nicht reine Innenrotatoren nach Art der Außenrotatoren, also z. B. des M. gluteus max. oder M. quadrat. femor., hervorgebracht sind. Die Antwort lautet: Weil durch Muskelmassen ventral vom Hüftgelenk die Beugefähigkeit des Oberschenkels beeengt würde. Die tatsächliche Muskelanordnung ist nun so getroffen, daß die supplementären Innenrotatoren, also die Adduktoren, die Beugung im Hüftgelenk nicht behindern und doch, wenn Kraft zur Innenrotation nötig ist, in diesem Sinne energisch mitwirken können. Bei Streckstellung des Beines können anderseits die Adduktoren die Außenrotatoren unterstützen, ein Zusammenspiel, das z. B. dem stemmenden Bein beim Schieben schwerer Lasten zugute kommt.

Auch für das Verständnis pathologischer Zustände gewinnen wir durch die Kenntnis der geführten Wirkung der Muskeln. So wird z. B. die charak-

teristische Innenrotation der Beine bei Little'scher Erkrankung ihrer Rätselhaftigkeit entkleidet. Da die Knie bei diesem Kranken gebeugt sind, verwandeln sich die Adduktoren in Innenrotatoren, wenigstens für die praktisch am häufigsten eingenommenen Lagerungen der Beine, und zwingen ihre Wirkung den unteren Extremitäten auf, weil die Adduktoren die Außenrotatoren um etwa das Doppelte an Kraft übertreffen.

Sukzessive Wirkung der Muskeln bei geführter Kette.

Die kinematische Untersuchung eines Bewegungsvorganges verlangt die Berücksichtigung sowohl des räumlichen als auch des zeitlichen Verlaufes. Der Einfluß der doppelten Führung einer Kette auf die Winkelgeschwindigkeit der Komponenten ist bisher nicht untersucht; ich richtete mein Augenmerk nur auf ganz grob sinnfällige Erscheinungen, bei denen eine zeitliche Reihenfolge wahrzunehmen ist. Diese Reihenfolge wird dadurch bedingt, daß zeitlich getrennte Widerstände auf die Kette nacheinander einwirken. Es ist dies keine willkürliche Annahme, sondern entspricht, wie wir sehen werden, den natürlichen Verhältnissen. Wählen wir als Beispiel wieder die Einwirkung des *M. soleus* auf das Bein, das in Hüfte und Knie mäßig gebeugt ist und mit der Fußsohle am Boden fest aufliegt (Abb. 15). Kontrahiert sich der Muskel, so werden sich das Knie und die Hüfte strecken, bis der Knochenbänderapparat eine weitere Streckung bzw. Ueberstreckung verhindert. Setzt der Muskel nun seine Kontraktion fort, so hebt sich die Ferse vom Boden ab und die sekundäre Streckung springt von Knie und Hüfte auf die Fußspitze über (Abb. 13). Behindern wir die Streckung des Beines aber schon früher, z. B. dadurch, daß das Becken durch eine zeitlich später einsetzende Kraft nicht weiter nach oben ausweichen kann, dann schlägt, wenigstens bei gewissen Beugestellungen des Beines, die anfängliche Streckung plötzlich in eine Beugung von Knie und Hüfte um.

Bei den mehrgelenkigen Muskeln ist die sukzessive Wirkung der Muskeln auch schon anderen aufgefallen. So finden wir bei Biesalski [18], daß z. B. der *M. tibialis ant.* bei hängendem Fuß in erster Linie dorsalflektiert, dabei aber im ersten Drittel der Bewegung adduziert und dann bis zum Schluß abduziert. Bekannt ist ferner, daß der *M. biceps brach.* bei gestrecktem hängenden Arm und proniertem Vorderarm erst supiniert und dann das Ellbogengelenk beugt. Hiermit ist die sukzessive Wirkung dieses Muskels, wie man es an einem Modell demonstrieren kann (Abb. 21 Ausgangsstellung, es folgen dann die Positionen der Abb. 22, 23 und 24), aber bei weitem noch nicht erschöpft; denn sein langer Kopf führt bei Beginn der Ellbogenbeugung erst das untere Ende des Humerus vom Rumpfe fort, bei weiterer Beugung adduziert er den Oberarm wieder und am Schluß erfolgt eine kräftige Abduktion. Der eine Muskel bewirkt also eine ganze Kette von aufeinanderfolgenden Bewegungen, deren Ursache, in zeitlicher Beziehung, in dem Wechsel-

spiel der sich während der Bewegung fortdauernd ändernden wirksamen Hebelarme und Schwerpunktslagen zu suchen ist. Die Interferenz der Kräfte, die durch das Beharrungsvermögen der Massen auftreten, habe ich bei dieser Betrachtung außer acht gelassen, weil sie besonders bei langsameren Bewegungen sehr gering ist.

Wenn nun schon ein Muskel einen räumlich und zeitlich so komplizierten Bewegungsvorgang an einer Gliederkette auszulösen vermag, so wird, wenn mehrere Muskeln zusammen in Aktion treten, der kombinierte Effekt zu

Abb. 21.

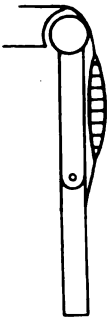


Abb. 22.

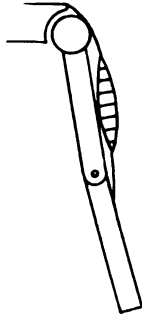


Abb. 23.

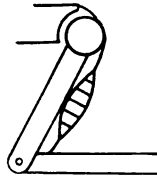
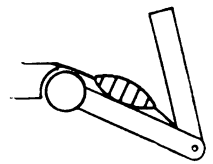


Abb. 24.



einem unentwirrbaren kinematischen Problem. Trotzdem müssen wir mehr wie bisher die muskuläre Koordination, die geführte und sukzessive Wirkung der Muskeln beachten, weil die Bedingungen, die zu diesen Wirkungen führen, tatsächlich fast stets vorhanden sind. Der Fall, der mit geringen Ausnahmen bei den üblichen Analysen der Muskelfunktion angenommen wurde, nämlich daß nur die Bewegung eines Gliedabschnittes für sich allein unter Ausschluß äußerer Widerstände zur Untersuchung kam, berücksichtigt zu wenig die im Leben vorkommenden Verhältnisse und gibt uns eine viel zu primitive Vorstellung vom Geschehen bei Gebrauch der gesunden und kranken Glieder. In den besprochenen Muskelwirkungen ist vielleicht auch der ästhetische Genuß an manchen harmonischen Bewegungen mitbegründet, wie wir ihn beim Kunsttanz oder beim Dirigieren des Kapellmeisters empfinden können.

Literatur.

1. v. Baeyer, H. Zur Frage der mehrgelenkigen Muskeln. Anat. Anzeiger Bd. 54, Nr. 14/15. — 2. Fick, R., Ueber die Fleischfaserlänge beim Hund usw. Sitzungsber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1921, 54, S. 1030. — 3. v. Baeyer, H., Muskuläre Koordination am Unterarm. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33, S. 973. — 4. Mayer, C., Neurolog. Zentralbl. 1916, Nr. 1 und Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 32. — 5. v. Baeyer, H., Modell zur Demonstration der muskulären Koordination am Unterarm. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. 1923 (Erg.-Heft z. Anat. Anzeiger Bd. 57). — 6. Derselbe, Modell zur Demonstration der Wirkung mehrgelenkiger Muskeln. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1922, Bd. 64. — 7. Silfverskiöld, Reduction of the incrossed two-joints muscles of the leg to one-joint muscles in spastic conditions. Acta

chir. scandinav. Bd. 56, Heft 4. — 8. v. Baeyer, H., Orthopädischer Ausgleich der Hypotonie und Tiefensensibilität bei Tabikern. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 2. — 9. Derselbe, Ueber einige Kapitel aus dem Grenzgebiet der Orthopädie und Neurologie. Sitzungsber. d. Phys.-Med. Gesellsch. Würzburg 1918. — 10. Silfverskiöld, Quadrizepsplastik. Orthop. Kongreß Berlin 1921. — 11. v. Baeyer, H., Bewegungsbehandlung der Oberschenkelchußfrakturen. v. Bruns' Beitr. 1917, Bd. 107, Heft 2. — 12. Derselbe, Der langsame Stellungswechsel der Gelenke bei der Behandlung chron. infektiöser Gelenkleiden. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — 13. Derselbe, Geführte Wirkung der Muskeln (Allergismus). Verh. d. Anat. Gesellsch. 1923 (Erg.-Heft z. Anat. Anzeiger Bd. 57). — 14. Strasser, Lehrbuch der Muskeln und Gelenkmechanik, 1917. — 15. du Bois-Reymond, R., Spezielle Bewegungslehre in Nagel, Physiologie des Menschen. — 16. Fick, R., Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, Bd. 3, S. 510. Jena 1911. — 17. Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Theod. Fischer 1885. — 18. Biesalski und Mayer, Die physiologische Sehnenverpflanzung. Springer 1916.

II.

Zwei nach Form zusammengesetzte Plattfußskelette, nebst einigen Bemerkungen über die Torsion des unteren Tibiaendes.

Von Prof. Dr. Georg Hohmann, München.

Mit 11 Abbildungen.

Die eingehende Beschreibung dieser, von H. Virchow nach Form zusammengesetzten und mir gütigst überlassenen Skelette, könnte als eine Art kasuistischer Beitrag erscheinen, allein ich glaube, daß der Leser, wenn er sich mit mir in die Betrachtung dieser Formen versenkt hat, zugeben wird, daß sich daraus eine Reihe wichtiger Gesichtspunkte ergeben, die für die weitere Plattfußforschung von Bedeutung sind. Natürlich kann ein einzelnes Skelett für die Lösung dieser Fragen nicht entscheidend sein, erst die Prüfung und der Vergleich eines größeren Materials erlaubt endgültige Feststellungen.

Die Skelette, rechter und linker Unterschenkel und Fuß, stammen von einem männlichen Individuum unbekannten, aber auf alle Fälle höheren Alters und mittlerer Größe.

Bei der Betrachtung der vor uns stehenden Skelette von vorn, hinten und den beiden Seiten her ergeben sich für die Form und das gegenseitige Verhältnis des Fußes und der Unterschenkelknochen folgende allgemeine und erste Eindrücke:

Von vorn, Tub. tib. gerade nach vorn zum Beschauer gerichtet (Abb. 1), sehen wir vor allem eine erhebliche Einwärts torsion des unteren Abschnitts der Unterschenkelknochen, durch welche der innere Malleolus nach

einwärts und hinten, der äußere nach einwärts und vorn gedreht wurde, zwischen beiden den einwärts gedrehten Talus, rechts einen hochgradigen Hallux valgus mit stark pronierter Verdrehung der Großzehe, links einen geringergradigen. Die Fibulae sind leicht lateral konkav eingebogen.

Von der Innenseite her (Abb. 2 und 3) tritt die Einwärtstorsion des unteren Tibiaabschnitts noch deutlicher zutage, ferner eine eigentümliche, gabelförmige Gestalt des inneren Malleolus. Lang gestreckt liegt der Fuß, an dem ein gewölbeartiger Bau nicht zu erkennen ist, dem Boden auf, langgestreckt liegt vor allem der Kalkaneus da, von dem der Talus zum

Abb. 1.



Skelette von vorn gesehen,
Tub. tibiae nach vorn ge-
richtet.

Teil abgeglitten ist. Sein Kopf hat sich nach einwärts gewendet und schaut mit breiter Rundung hierher. An ihn schließt sich das mit ihm herabgezogene Navikulare, das den tiefsten Punkt der Sohle bildet. Von da nach vorn hebt sich der innere Fußrand wieder etwas, indem das erste Keilbein mit einem Knick nach dorsalwärts gerichtet ist.

Von der Außenseite her (Abb. 4 und 5) fällt außer der langgestreckten Gestalt des Fußes mit der Aufhebung des äußeren Fußbogens und dem Tiefgetretensein des Kuboids die vorn konkave Biegung der Fibula auf, die sich im Kalkaneus eine ausgiebige Grube geschaffen hat.

Von hinten her (Abb. 6 und 7) fällt der Blick sofort auf das Verhältnis der Lage des Kalkaneus zum Unterschenkel. Während normal das Lot von der Mitte der oberen Tibiakondylen die Mitte des unteren Tibiaendes schneidet und von da durch die mediale Hälfte des hinteren Kalkaneusabschnittes fällt, geht es bei unseren Skeletten fast 1 cm nach innen vom inneren Rande des Fersenbeines zu Boden. Der Processus posterior des Fersenbeins ist weit nach außen verschoben, lateral abduziert, mäßig proniert. Von der schräg nach innen abfallenden Rückenfläche des Kalkaneus ist der Talus nach innen abgerutscht und hängt mit seinem Kopf nach innen und unten. Hinter ihm, d. h. nach der Spitze des Fußes hin, ist eine weitere Rundung sichtbar, der Umriß des noch tiefer getretenen Navikulares. Rechts ist der Vorderfuß mit den lateralwärts gerichteten äußeren Zehen zu sehen. Die fibulare Gelenkfläche des oberen Tibiaendes steht nur leicht geneigt, fast horizontal.

Die Betrachtung der Füße von der Sohlenseite her (Abb. 8) zeigt die schwere Deformierung des Plattfußprozesses aufs deutlichste, die Verschiebung des hinteren Fersenabschnittes nach außen, die Prominenz des Taluskopfes innen, zwischen Taluskopf und vorderem Kalkaneusabschnitt eine tiefe,

Abb. 2.



Linkes Bein von innen gesehen.

Abb. 3.



Rechtes Bein von innen gesehen.

Abb. 4.



Rechtes Bein von außen gesehen.

Abb. 5.



Linkes Bein von außen gesehen.

schluchtartige Höhle, die laterale Abduktion des vorderen Tarsus und die Adduktion der Metatarsen, vor allem des Metatarsus I, an die sich wiederum eine Abduktion der großen Zehen anschließt.

Nach dieser allgemeinen Orientierung wollen wir die Skelette genauer ins Auge fassen.

Die Tibiä zeigen einen normal gestalteten Kopf, dessen innere und äußere Gelenkflächenhälfte annähernd horizontal stehen, vielleicht mit einer geringen Neigung der inneren Hälfte gegenüber der äußeren. Der Schaft der Tibia zeigt eine deutliche S-förmige Schwingung (Abb. 1), die am meisten am Verlauf der Crista anterior zum Ausdruck kommt. Von der Tuberositas tibiae zieht sie in einem innen konvexen Bogen nach abwärts, dessen Scheitel etwas oberhalb der Mitte der Tibia liegt, um dann in einen außen konvexen Bogen überzugehen, in dessen unterer Hälfte sie verläuft. In diesem macht sie eine auffallende Wendung nach einwärts und hinten, um sich allmählich zu

Abb. 6.



Skelette von hinten gesehen.
Tub. tibiae in der Mitte stehend.

verlieren. Das untere Drittel der Tibia ist beiderseits stark einwärts rotiert oder torquiert. Wenn das obere Tibiaende mit seiner Querachse in der Frontallinie steht, ist das untere Ende um etwa 40° einwärts gedreht. Die Querachsen schneiden sich also unter diesem Winkel (Abb. 9). Ein Lot von der Mittellinie der Tibiakondylen aus, etwa zwischen den beiden Eminentiae cruciatae, fällt, statt durch die Mitte, etwa 2 cm nach innen von der Mittellinie des unteren Tibiaendes und schneidet dieses ungefähr da, wo die Gabelzinke des inneren Knöchels von ihm abgeht. Dies ist die Folge einerseits von der genannten Einwärtsdrehung, andererseits von einer leichten außenkonvexen Biegung des unteren Tibiaendes. — Die inneren Malleolen zeigen eine erhebliche Abweichung vom Normalen. Während der normal gestaltete Tibiaknöchel einen vorderen längeren konisch auslaufenden, nach abwärts gerichteten Zacken hat, an den sich weiter rückwärts unter Bildung einer leichten Einsattelung ein breiterer stumpfer Fortsatz anschließt, ist bei unseren Skeletten die vordere längere Zacke, der eigentliche Knöchel, erheblich verkürzt und schwächer ausgebildet, er ist fast genau so lang wie der hintere Fortsatz, so daß, von innen gesehen, der innere Knöchel das Aussehen einer Gabel mit zwei gleichlangen Zinken hat. Zwischen den beiden Zinken liegt eine gegen die Norm erheblich vertiefte Grube, die wohl als Bandgrube anzusprechen ist. Die hintere Ansicht des unteren Tibiaendes ist fast normal bis auf eine Abschleifung am lateralen Eck.

Die Fibula, normalerweise fast ganz gerade, höchstens mit Andeutung einer Biegung nach hinten konvex, etwas nach hinten, aber parallel zur Tibia liegend, so daß beim Anblick von vorn der Zwischenknochenraum von oben bis unten sichtbar ist, zeigt an unseren Skeletten (Abb. 1, 4, 5, 6) folgende Veränderungen: Beide Fibulä sind im ganzen nach hinten konvex ausgebogen, der Bogen beginnt schon bald oben unterhalb des Köpfchens, sein Scheitel liegt etwa in der Mitte des Knochens, außerdem besteht noch eine leichte, lateral konkave Biegung mit dem Scheitel ebenfalls in der Mitte. Durch diese Ausbiegungen ist die Größe und Lage des Zwischenknochenraums naturgemäß verändert, er ist wesentlich enger als normal, besonders von der unteren Drittelgrenze an, von wo die Fibula ganz nah an die Tibia herantritt. Eine besondere Betrachtung verdient das Fibulaköpfchen. Normal trägt es an

seiner medialen Seite eine schräg nach medial abfallende leicht konkav gestaltete Gelenkfläche zur Tibia hin, an deren lateralen Kondylus es sich von hinten her gegen eine ebenfalls schräggestellte Gelenkfläche anlegt. Hinten ragt vom Köpfchen ein spitzer Fortsatz in die Höhe, der Apex capituli. Ganz anders bei unseren Skeletten. Hier ist die Schrägstellung der Gelenkflächen von Fibula und Tibia bedeutend vermindert und nähert sich der Horizontalen, so daß das außerdem wie breitgedrückt erscheinende Fibulaköpfchen sich gegen den balkonartig vorspringenden Tibiakondylus anstemmt, unter dessen tibio-femoralem Gelenkrand die Spitze des Fibulaköpfchens um $1\frac{1}{2}$ cm bleibt, während normal die Spitze des Fibulaköpfchens höchstens $\frac{1}{2}$ cm unter der Höhe jenes Gelenkrandes steht. An dem Fibulaköpfchen fehlt die Spitze ganz, nur eine leichte Verjüngung des Köpfchens erinnert daran. Das untere Ende der Fibula ist noch stärker verändert. Der normale Fibulaknöchel, von außen gesehen, läuft nach unten in einen zapfenförmigen, nach hinten gerichteten Fortsatz aus. Der vorn

gelegene Teil, der auf der dem Talus anliegenden Innenseite eine Gelenkfläche trägt, ist kürzer und breiter, seine vordere Begrenzungslinie steigt von unten hinten nach oben vorn an. Betrachtet man den normalen Fibulaknöchel von vorn her, so sieht man, daß der Knöchel im ganzen etwas nach außen konkav gerichtet ist. Seine Spitze ist frei, ohne Kontakt mit anderen Knochen. Ganz anders die Fibulaknöchel unserer Plattfüße. Ihre unteren Spitzen sind osteophytartig umgebogen und verbreitert, am linken Fuße fast rundgeschliffen. Der vordere Teil des Knöchels, eben der, der auf der Innenseite die Gelenk-

fläche zum Talus hin trägt, ist stark in die Breite entwickelt, er ist auch nicht schlechtweg nach außen abgelenkt, wie normal, höchstens kann man dies etwas von der hinteren Spitze des Knöchels sagen. Sondern dieser vordere verbreiterte Teil zeigt eine deutliche Einwärtswendung, eine Art Torsion, nach dieser Richtung, die er unter dem Zwang der festen Verbindung mit der Tibia und dem des Druckes von seiten des einwärtsgedrehten Talus eingeschlagen hat. Am linken Fuße ist diese Einwärtswendung des Fibulaknöchels stärker als am rechten ausgeprägt. Die Spitze des Knöchels macht diese Wendung nicht mit, sie ist gewissermaßen selbständiger als der Teil des Knochens, der in zwangsmäßiger gelenkiger Verbindung mit Tibia und Talus steht. Diese starke Vorwärtswendung des vorderen Knöchelabschnittes bedeutet ohne Zweifel ein Nachvornwachsendensein desselben. Er deckt auch die laterale Gelenkfläche des Talus zu, die sonst bei plantarflektiertem Talus aus der Malleolengabel herausgetreten wäre. Eine besonders ausgeprägte Furche für die Sehnen der Peronei an der hinteren äußeren Seite des Fibulaknöchels findet sich nicht. An dieser Stelle weist der Knochen erhebliche Zerklüftung und Rauigkeiten auf, die bis zu den osteophytären Randwulstbildungen an der Spitze reichen. Auch die normale Bandgrube an der Innenseite hinter der Gelenkfläche zum Talus, aus der das Lig. talo-fibulare entspringt, ist nur andeutungsweise vor-

Abb. 7.



Vergrößerte Aufnahme des Fußteils der Skelette, von hinten gesehen.

handen. An dem gegenseitigen Verhältnis des Abstands der Spitzen des inneren und äußeren Knöchels vom Boden, das etwa $1\frac{1}{2}$ cm beträgt, ist keine wesentliche Aenderung eingetreten, dagegen eine deutliche Verschiebung in dem Verhältnis der Lage der Knöchel zum inneren und äußeren Fußrand. Während normal der innere Knöchel $1\frac{1}{2}$ cm vor dem äußeren liegt, ist bei unseren Skeletten das Verhältnis gerade umgekehrt, eine selbstverständliche Folge der Innentorsion des unteren Endes der Unterschenkelknochen. Die absolute Höhe des Abstandes der Knöchelspitzen vom Boden ist natürlich gegen die Norm erheblich geringer, sie beträgt beim inneren Knöchel 4 cm, beim äußeren 3 cm gegenüber 6–8 bzw. 5–6 cm beim normalen Fuß, eine Folge der plantaren Senkung des Kalkaneus und der daraus entstandenen Senkung der übrigen Fußwurzelknochen.

Noch ein anderes Verhältnis der Knöchel zu den Fußrändern ist zu betrachten, die Projektion der Knöchelspitzen auf die Unterstützungsebene. Während normalerweise das Lot der Knöchel immer außerhalb des Fußrandes fällt, das des inneren etwas nach innen, das des äußeren etwas nach außen von demselben,

Abb. 8.



Die Füße von der Sohlenseite her, Tub. tibiae gerade nach oben gerichtet. Die Querachsen des unteren Tibiaendes markiert.

während beim schlaffen Pes valgus die Projektion des inneren Knöchels nach innen vom inneren Fußrand, die des äußeren Knöchels nicht selten nach innen vom äußeren Fußrand, also innerhalb der Fußunterstützungsfläche fällt, sehen wir bei unseren Skeletten folgendes: Die Projektion beider Knöchel, sowohl des inneren wie des äußeren, fällt in den Bereich der Unterstützungsfläche hinein, d. h. die des inneren Knöchels nach außen vom inneren Fußrand, dessen nach medial vorgeschobener Posten der dislozierte Taluskopf ist, während die Projektion des äußeren Knöchels nach innen vom äußeren Fußrande fällt, weil der Kalkaneus nach außen gegen die Malleolengabel verschoben ist. Der äußere Knöchel ragt deshalb auch nicht

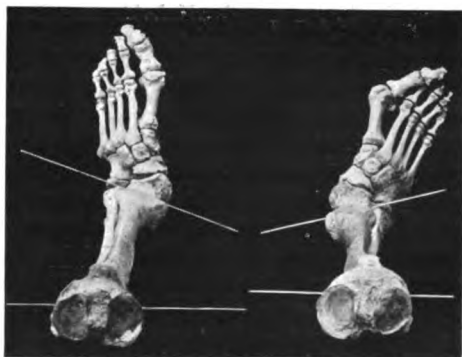
über die Seitenkontur des Fußgelenks heraus, sondern ist in dem Relief verschwunden.

Wir gehen zur Betrachtung des Fußes selbst über. Die nach innen torquierte Malleolengabel hat auch den Talus in diese Richtung mitgenommen. Seine Lage in der Gabel selbst ist unverändert und entspricht ganz der am normalen Skelett. Er ist keineswegs aus ihr herausgedreht oder disloziert. Der talo-tibiale Gelenkspalt bzw. die obere Talusfläche steht vollkommen wagrecht. Dagegen ist der Talus gegenüber den übrigen Fußwurzelknochen, vor allem Kalkaneus und Navikulare, verschoben und zeigt weiter eine erhebliche Deformierung seiner Gestalt. Der vordere Abschnitt des Talus, Kopf und Hals, ist stark nach einwärts gewendet, und zwar ist diese Richtung des Talus zum einen Teil durch die Verdrehung der Malleolengabel, die den Talus mit sich in diese Richtung nahm, bedingt, zum anderen und zwar größeren Teil ist sie durch eine Deformierung des Talus selbst veranlaßt, dessen vorderer Teil, Kopf und Hals, in einem nach innen offenen Winkel von etwa 30° am linken, von $15\text{--}20^\circ$ am rechten Fuß zum Corpus tali steht. Infolgedessen ist der Taluskopf nicht nach vorn wie normal gerichtet. Die runde, sonst überknorpelte Gelenkfläche des Kopfes steht in keinerlei

Gelenkkontakt mit dem Navikulare, sondern ist nach innen und unten sohlenwärts gerichtet. Der deformierende Prozeß hat eben den vorderen Teil des Talus nicht nur nach einwärts gerichtet, sondern ihn auch nach abwärts gebogen. Viel stärker ist diese Deformierung z. B. an dem ebenfalls von H. Virchow nach Form zusammengesetzten Plattfuß in meinem Buch: Fuß und Bein (Bergmann 1923), Tafel 1, Abb. 4 ausgesprochen. Der Taluskopf ragt ein gutes Zentimeter weiter nach innen vor als die Spitze des inneren Knöchels, dessen senkrechte Projektion normalerweise weiter nach innen als die seinige fallen sollte. Er stellt so den am weitesten nach innen gelegenen Punkt des inneren Fußrandes dar. Der Talus ist vom Kalkaneus, auf dem er sonst ruht oder, wie H. Virchow sagt, „thront“, nach vorn und innen abgerutscht. Sein Processus lateralis hat sich ganz erheblich auf dem Kalkaneus nach medial verschoben, so daß ein fast kleinfingerbreiter Streifen der Kalkaneusoberfläche unbenutzt frei liegt. Es ist dies die Stelle, gegen die sich die Fibulaspitze anstemmt und hier durch Druck und Reibung eine förmliche Gelenkpfanne schafft. Die Halseinschnürung des Talus ist zum guten Teil verschwunden infolge der Verbreiterung des Knochens an dieser Stelle. Die Oberseite der Trochlea tali hat ihre schöne Wölbung behalten, der hintere Fortsatz des Talus aber ist zu einer langen schnabelartigen Spitze ausgezogen, wie man sie öfters in Röntgenbildern sehen kann. Er ruht der Facies articularis posterior des Kalkaneus auf, die normal eine fast horizontale Sattelfläche ist, hier aber stark schräg nach innen mit einer Neigung von etwa 45° abfällt. Diese Neigung ist aber keineswegs nur auf eine Stellungsveränderung des Kalkaneus zurückzuführen, sondern ist der Ausdruck einer erheblichen Formveränderung des Knochens selbst.

Der Kalkaneus zeigt beides, Lageveränderung und Deformierung. Seine Gestalt erscheint langgezogen, aber ohne wirkliche Zunahme des Längsdurchmessers. Dieser Eindruck wird vielmehr durch die Senkung seines vorderen Abschnitts erweckt. Hierbei handelt es sich aber nicht nur um eine einfache plantare Lageveränderung, sondern außerdem um eine Verbiegung des Knochens selbst nach abwärts. An der Sohlenseite zeigt der vordere Teil des Kalkaneus eine längsverlaufende wulstartige Verstärkung, die zum Teil wohl durch den direkten Druck der Belastung, zum anderen Teil durch den Ansatz der kurzen Sohlenmuskeln und des Lig. plantare longum bewirkt wurde, die unter den veränderten Verhältnissen einem vermehrten Zuge ausgesetzt sind. Der Kalkaneus des linken Fußes berührt beim gewöhnlichen Stehen mit seinem hinteren Fortsatz den Boden nicht mehr, er ruht mit der Unterseite des vorderen Fortsatzes am Boden, während jener unbelastet bleibt und offenbar unter der Wirkung des sich verkürzenden Gastrocnemius in die Höhe gezogen ist. Am rechten Fuße ist dies noch nicht ganz so ausgeprägt, hier kann man den hinteren Kalkaneusfortsatz gerade noch als hinteren Stützpunkt des Fußes ansprechen. Bei beiden Fersenbeinen sind beide plantaren Prozessus des Tuberculi, der mediale wie der laterale, gleichstark ausgebildet, doch ruht der Kalkaneus sichtlich auf dem medialen wie beim Normalen.

Abb. 9.



Die Skelette von oben gegen den Kopf der Tibiae gesehen. Die Stellung der Querachsen des oberen und unteren Tibiaendes markiert.

Betrachtet man die Skelette von hinten, so fällt eine starke Verbreiterung des Fußes auf, die durch die laterale Verschiebung der Fersenbeine und die mediale Verschiebung der Sprungbeine bedingt ist. Den Höhendurchmesser der Talusrolle sehen wir von hinten stark vermindert, so daß die Malleolengabel sehr heruntergesunken erscheint. Beim Blick von hinten her fällt eine Verbreiterung des Fersenbeins in seinem medialen vorderen Anteil auf. Diese betrifft das *Sustentaculum tali* des Kalkaneus, das deutlich vergrößert und verbreitert ist und ferner auch *herabgedrückt* erscheint, *da es tiefer steht als die Facies posterior des Kalkaneus*, über deren Höhe ein normales Sustentakulum hinwegzuragen pflegt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man den deformierenden Einfluß in dem nach innen unten vorn herabsinkenden Talus sucht, dem sich das Sustentakulum entgegengestemmt hat. Auch nach lateral ist der Processus anterior verbreitert infolge der schon erwähnten, von der Fibulaspitze ausgeschliffenen Grube. Der Processus trochlearis ist beiderseits gering entwickelt, eine Schlißfläche schräg hinter und unter ihm, wie sie die Peroneussehne schafft, fehlt, ein Zeichen dafür, daß diese längst über den ja nicht mehr nach lateral vorragenden äußeren Knöchel nach vorn luxiert ist. Mit dem Processus anterior grenzt der Kalkaneus an das Kuboid. Beiderseits, links stärker als rechts, ist seine dorsale Kante mit einem Osteophytenwall besetzt, der zum Teil durch die Anpressung des Kuboids, zum Teil durch die erwähnte Aushöhlung der oberen Fläche des Processus anterior durch die Fibulaspitze aufgeworfen wurde.

Infolge der plantaren Senkung und Verbiegung des vorderen Kalkaneusabschnittes und der lateralen Abweichung dieses Knochens ist eine plantare Senkung des vorderen Abschnitts des Talus eingetreten, wie sie etwa bei der normalen Plantarflexion des Fußes geschieht, mit dem Unterschiede natürlich, daß es sich bei dem Plattfußprozeß außerdem um eine Drehbewegung des Talus handelt. Bei dieser Plantarbewegung ist der hintere schmalere Querdurchmesser der Talusrolle in die Gabel eingetreten, der vordere breitere ist ohne Gelenkkontakt. Dabei ist auch die mediale Seiten-gelenkfläche des Talus, die einem Komma (Kopf des Kommas vorn) gleicht, frei sichtbar, d. h. eben der Kopf des Kommas ist ohne Gelenkkontakt. Ganz ebenso ist dies beim plantarflektierten normalen Fuß. Anders die laterale Gelenkseitenfläche des Talus. Am normalen Fuß ist auch sie bei Plantarflexion ohne Gelenkkontakt und frei sichtbar in ihrem vorderen Abschnitt. Bei unseren Skeletten steht sie dagegen in Gelenkkontakt mit dem unteren Fibulaende, weil dieses durch die Einwärtstorsion sich stark nach vorn umgewendet hat.

Infolge der Verschiebung des Taluskopfes steht auch das Navikulare nicht in normaler Weise am Kopfe vorn, sondern liegt an der lateralen Ecke des Kopfes und an der lateralen Seite des Halses. Hier ist am Präparat zwischen Navikulare und Talushals ein tiefer keilförmiger Spalt (Basis dorsal), der sich an der medialen Seite zuspitzt und an der lateralen eine Weite von 10 mm erreicht. Er war, wie H. Virchow mitteilt, an der Leiche mit einer dunkelroten Masse gefüllt, wie Blut aussehend, das durch Konservierungsflüssigkeit geronnen ist. Obwohl also beide Knochen sich im Bereiche dieses Spaltes nicht berühren, sondern voneinander klaffen, so sind sie doch an den einander zugewendeten Flächen konform gestaltet, *rauh* und die oberen Ränder dieser Flächen in Form schmaler Leisten gewulstet, die in Plattfußröntgenbildern als „dorsale Exostosen“ bekannt sind. Talus und Navikulare haben sich also gegeneinander verschoben. Das Navikulare ist in *querer Richtung keilförmig* umgestaltet, lateral schmaler als medial. Der Spalt zwischen der Vorderfläche des Navikulares und den drei Keilbeinen ist nicht wie am normalen Fuß in drei Stücke geknickt, sondern ziemlich gerade verlaufend, mit dem medialen Ende 10 mm weiter vorn. Die Tuberositas navicularis ist der tiefste Punkt des inneren Fußrandes, sie steht noch etwa 8 mm tiefer als der Taluskopf.

An der Berührung von Kalkaneus und Kuboid befindet sich gleichfalls dorsal ein nur 4 mm weiter Spalt, der mit einer roten geronnenen Masse gefüllt ist. Der vordere und hintere Rand dieses Spaltes ist nicht gleich: der vordere, dem Kuboid angehörende Rand ist zwar auch leicht wulstig, er wird aber doch von dem hinteren, dem Kalkaneus angehörenden Rande um 10 mm überragt, indem sich hier eine förmlich nach vorn überkippende Knochenwucherung erhebt. Der Anreiz zu dieser wird allerdings wohl verstärkt durch die oben schon erwähnte Anschleifung einer konkaven Fläche auf der lateralen Seite des Kalkaneus durch den Malleolus lateralis.

Das Kuboid ist der Lageänderung des Kalkaneus gefolgt. Während es normalerweise etwa den Scheitelpunkt oder Schlußstein des äußeren Fußgewölbebogens (Kalkaneus + Kuboid + Metatarsus V) darstellt, ist es hier von dem plantar herabgesunkenen vorderen Abschnitt des Kalkaneus, mit dem es gelenkig verbunden ist, mit herabgezogen worden. Dabei hat es sich ebenso wie der Kalkaneus deutlich um seine Längsachse im Sinne der Pronation gedreht, so daß seine dorsale Fläche, die vordem schräg nach außen dachförmig abfiel, jetzt fast horizontal liegt. Es ruht mit seiner unteren Fläche dem Boden auf, steht so tief wie der vordere Teil des Kalkaneus, ja am linken Fuße tritt es noch tiefer als dieser zu Boden und kann hier als hinterster Stützpunkt des Fußes angesprochen werden. An der Sohlenfläche ist auch eine Formveränderung des Knochens wahrzunehmen, der deutlich verbreitert und plumper erscheint. Dieser Eindruck wird durch die Abplattung der als Tuberositas cuboidei bekannten schräg nach medial vorn verlaufenden Leiste hervorgerufen. Diese Leiste ermöglicht die Bildung der vor ihr nach vorn medial verlaufenden Halbrinne für die Sehne des M. peroneus longus, die sonst nach rückwärts abgleiten würde. Die Abplattung der Tuberositas scheint unter dem direkten Belastungsdruck zustande gekommen zu sein. Mit der Pronationsdrehung und Plantarsenkung des Kuboids ist das hintere tarsale Quergewölbe des Fußes aufgehoben. Außer der oben genannten Osteophytbildung an den Rändern von Kalkaneus und Kuboid zeigt das Kuboid auch an seiner Gelenkfläche zum dritten Keilbein, und zwar an der dorsalen Kante, eine solche Randwulstbildung, wohl als Folge der abduktorischen Anpressung dieses Knochens gegen das Kuboid.

II. und III. Kuneiforme sind fest an das II. und III. Metatarsale gepreßt, fester als das IV. und V. Metatarsale an das Kuboid. Gegenüber den plantar gerichteten und gesunkenen Knochen, Navikulare und Kuboid, sind die drei Keilbeine wieder mehr aufwärts, dorsalwärts gerichtet, sie setzen an das Navikulare unter einem nach oben offenen Knick oder Winkel an, der Ausdruck des alten Pes reflexus H. v. Meyers. In den drei Keilbeinen ist der Charakter des vorderen queren Tarsalbogens erhalten geblieben, der mit dem dritten von lateral her ansteigt, seine höchste Höhe im zweiten hat, dessen Oberfläche horizontal steht, und mit dem ersten nach medial heruntersteigt. Das erste Keilbein ist gegenüber dem Navikulare, das in seinem Längsdurchmesser ausgesprochen supiniert gedreht erscheint, deutlich im Sinne der Pronation gedreht. Seine dem Navikulare zugewendete Gelenkfläche ist erheblich stärker als normal konkav ausgehöhlt. Auch seine vordere, dem Os metatarsale I zugewendete Gelenkfläche weist eine Abweichung vom Normalen auf. Die distale Gelenkfläche ist im allgemeinen flach oder leicht konvex, halbmond-, oval- oder bohnenförmig gestaltet und schließt sich an die schwach konkav, ebenfalls halbmond- oder bohnenförmig gestaltete Gelenkfläche der Basis des I. Os metatarsale an — genauer bezeichnet sind die aneinandergefügteten Gelenkflächen beider Knochen, beide leicht schraubenförmig verwunden, so daß die obere dorsale Hälfte der Fläche in einer etwas anderen Ebene als die untere plantare Hälfte liegt, ein bisher meines Wissens nicht beachtetes Verhalten, was aber pathologische Ab-

weichungen erklärlich macht. Unsere Skelette zeigen nun an den distalen Gelenkflächen des ersten Keilbeins jene normal schon andeutungsweise vorhandene *Verwindung* in einem sehr deutlich ausgesprochenen Maße, so daß sie direkt gegeneinander abgesetzt erscheinen, die dorsale Hälfte schräg von vorn lateral nach hinten medial gerichtet, die plantare Hälfte fast quer stehend, zwischen beiden einen leichten Grenzkeim von medial nach lateral verlaufend. An diese Gelenkfläche schließt sich die proximale Gelenkfläche der Basis des I. Os metatarsale an, die jene Verwindung und Absetzung zweier Hälften der Gelenkfläche ganz ebenso in konkaver Form, genau kongruent zu jener geformt, zeigt.

Während der linke Fuß einen geringeren Grad von *Hallux-valgus*-Bildung hat, ist der rechte mit einem ziemlich hohen Grad dieser Deformität ausgezeichnet. Die ersten Strahlen verhalten sich rechts und links folgendermaßen: Rechts ist der I. Metatarsus erheblich medial abgespreizt, so daß der Zwischenraum zwischen I. und II. Metatarsus stark erweitert ist. Gleichzeitig ist der Metatarsus um seine Längsachse im Sinne der *Pronation* gedreht, so daß die laterale Kante dieses im Querschnitt der Diaphyse dreieckigen oder keilförmigen Knochens fast ganz nach oben dorsal gerichtet ist, die mediale nach plantar, die plantare nach lateral. Das Kapitulum zeigt Randwulstbildungen arthritischer Art, nicht nur an der dorsalen, sondern auch an der medialen und lateralen Seite. Besonders stark sind diese Deformierungen an der plantaren Fläche des Köpfchens, wo die beiden Gelenkflächen für die *Ossa sesamoidea* große, stark verbreiterte, wie plattgedrückte Gebilde geworden sind, die an ihren proximalen Enden in spitze Zacken auslaufen. Die mediale Krista zwischen beiden ist verschwunden, wahrscheinlich abgeschliffen, das mediale Sesambein hat seine Lage zwischen beiden Gelenkflächen etwa an der Stelle der ehemaligen Längsleiste eingenommen, das laterale ist im Zwischenknochenraum sichtbar und an den lateralen plantaren Randwulst des Köpfchens angelehnt, an den es eine Gelenkfläche angeschliffen hat. Beide Sesambeine sind deformiert, sie haben ihre schöne ovale Form verloren und tragen vorn und hinten osteophytäre Zacken. Ueber die Hälfte der sonst knorpelbedeckten vorderen Gelenkfläche des Köpfchens ist ohne Kontakt mit der Gelenkfläche der Basis des Grundglieds der Großzehe, das in einem Winkel von gut 45° nach lateral gerichtet ist und der lateralen Hälfte des Köpfchens aufsitzt. Ist schon das I. Os metatarsale um seine Längsachse im Sinne der *Pronation* gedreht, so macht die Großzehe eine noch erheblichere *Pronationsdrehung*. Sie liegt infolge ihrer lateralen Abweichung auf dem Rücken der II. Zehe.

Links, wo der *Hallux valgus* nur geringgradig ist, ist auch die mediale Abspreizung des I. Metatarsus gering und der erste Zwischenknochenraum kaum verbreitert. Auch die *Pronationsdrehung* des Knochens ist, obwohl vorhanden, eine geringere, das Köpfchen weniger deformiert, die Sesambeine nicht so weit verschoben, die Großzehe etwa 30° nach außen abgelenkt und leicht proniert.

Die übrigen Metatarsalien zeigen nur geringe Veränderungen. Sie stehen in der Längsrichtung des Fußes, sind weder nach medial noch nach lateral abgelenkt, das II. Os metatarsale links weist eine Verdickung etwas nach vorn von der Mitte auf, offenbar ein Rest einer alten Fraktur. Die Tuberositas des V. Metatarsale ist vergrößert und ragt besonders links weit nach lateral heraus. Besonders bemerkenswert ist, daß der Querbogen der Metatarsen an beiden Füßen in keiner Weise verändert, nicht abgeplattet oder eingesunken ist. Selbst in der Reihe der Kapitula kommt er noch zum Ausdruck. Die Köpfchen II und III stellen die höchsten Punkte dieses Bogens dar, während die Köpfchen I und V als vordere Stützpunkte in gleicher Ebene liegen. Die Zehen sind besonders am rechten Fuße in den Grundgliedern etwas nach lateral gerichtet, offenbar die Folge der lateralen Abweichung der Großzehe. Die II.—V. Zehe sind stark eingeschlagen.

Fassen wir unsere Eindrücke kurz zusammen, so haben wir zwei schwer deformierte Plattfüße eines Erwachsenen vorgeschrittenen Alters mit den Zeichen der deformierenden Arthritis vor uns, die im Zusammenhang mit den Unterschenkelknochen in der dem Verhalten beim Lebenden genauestens entsprechenden Weise „nach Form“ zusammengefügt sind. Der Zusammenhang mit den Unterschenkeln ist darum so wertvoll für uns, weil wir in der Lage sind, über die gegenseitige Bedingtheit der Formen von Unterschenkel und Fuß nachzudenken, während bisher meist der Fuß für sich allein ohne Unterschenkel betrachtet worden ist. Der Gesichtspunkt der statischen Einheit aber ist für uns sehr wichtig, wenn nicht entscheidend. Noch vollständiger wäre es, wenn uns außerdem auch die Oberschenkel zur Verfügung ständen, um die Wirkung der statischen Abweichung bis dahin verfolgen zu können. Allerdings zeigen die oberen Tibiaenden, insbesondere ihre Gelenkflächen, keine besonderen Abweichungen. Ich sagte schon im Beginn, daß ich nicht den Anspruch erhebe, aus diesem Skelettpaar endgültige allgemeine Schlußfolgerungen zu ziehen, zudem uns auch die Weichteile, Bänder und Muskeln, als Ergänzung zur Knochenform fehlen. Aber eine Analyse der Deformität läßt uns gewisse Einsichten in ihren Werdegang tun, der in seinen verschiedenen Phasen seine Schriftzüge tief in die Formen der Knochen eingegraben hat, die uns locken, sie zu entziffern.

Wir sehen eine leichte Biegung der Unterschenkelknochen im Sinne des O-Beins und eine stärkere im Sinne der Einwärtstorsion am unteren Ende der Knochen, wir finden schwere Deformierungen an Talus, Kalkaneus, Navikulare und Kuboid, geringere an den übrigen Knochen, wir sehen rechts einen höheren, links einen geringeren Grad von Hallux valgus.

Was uns am meisten beschäftigt, ist die Innentorsion des unteren Endes der Unterschenkelknochen. Wir fragen uns: Ist sie eine primäre oder eine sekundäre Formveränderung, hat sie als primäre Form die Fußveränderungen sekundär erzeugt oder haben die primär entstandenen und allmählich zunehmenden Fußveränderungen sekundär allmählich die Einwärtstorsion hervorgebracht? Was wissen wir von den Torsionsverhältnissen des Unterschenkels?

Unter Torsion versteht man die Tatsache, daß der größte Querdurchmesser des distalen Tibiaendes gegen den des proximalen Endes einen Winkel bildet (B r a u s). Beim Neugeborenen ist der Winkel = 0. B r a u s hält die post-fötale Aenderung möglicherweise für eine Folge der bei Kulturmenschen gewohnheitsmäßigen und für die sichere Unterstützung des Körpers zweckmäßigen Auswärtsdrehung der Fußspitzen. Je nach dem Grad der Tibia-torsion ist die Fußspitze um 5—20° gegen die Medianebene auswärts gedreht, wenn die Querachse des oberen Tibiaendes frontal steht. Bei Menschenaffen ist die Drehung entgegengesetzt der beim Menschen. Die Auswärtstorsion ist der Grund dafür, daß der äußere

Knöchel weiter hinten als der innere steht. Mikulicz hat an 134 unteren Extremitäten nachgewiesen, daß die Torsion des Schienbeins individuell zwischen 0 und 48° schwankt, die quere Achse der Knöchelgabel entweder frontal steht oder auswärtsgekreiselt ist (bei zwei Dritteln aller Fälle betrug die Verdrehung 5—20°). Eine Torsion im umgekehrten Sinn, nach einwärts, wie dies bisweilen beim Femur der Fall ist, kommt beim Schienbein nicht vor. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Grunewald in seinen Studien über die Knochenformen. Stets handelt es sich natürlich bei diesen Untersuchungen um normale Skelette, niemals um pathologische Formen. Die untersuchten Menschenaffenknochen zeigten die Einwärtstorsion des unteren Tibiaendes, mit der der innere Knöchel nach hinten, der äußere nach vorn rückt, die Fußspitze nach medialwärts gerichtet steht und die beiden Kalkanei nach hinten divergieren. Ueber die Ursachen der normalen Torsion gehen die Meinungen auseinander. Während die einen sie auf Druck- und Zugwirkungen zurückführen (Druck des Talus gegen den Tibiaknöchel bei der gewohnheitsmäßigen Auswärtssetzung der Fußspitzen und Zugwirkung der Muskeln), erklärt sie Grunewald allein durch Muskelzug, insbesondere durch den Zug des Gastrocnemius. Spezielle Untersuchungen über das Verhalten der Muskeln bei Einwärtstorsion des Unterschenkels fehlen noch gänzlich.

Eine flüchtige Durchsicht von etwa 40 unteren Extremitäten des Präparier-saals der Münchener Anatomie (noch nicht skelettiert) zeigte mir, daß nur bei drei Beinen (zwei davon einer Leiche gehörig) eine gewisse, nicht sehr hochgradige, schätzungsweise 20° betragende, Einwärtstorsion des unteren Tibiaendes sich vorfand, während bei allen anderen Beinen die normale Auswärtstorsion bestand. Diese drei einwärtstorquierten Beine zeigten übereinstimmend folgende Veränderungen:

1. eine S-förmige Gestalt der Tibia, deren vordere geschwungene Krista stark aus den etwas geschwundenen Weichteilen vorsprang;
2. ein geringes O-Bein im unteren Drittel der Tibia;
3. einen deutlichen Pes valgus, an dem das Navikulare stark am medialen Fußrande vorsprang, so daß der Vorderfuß abduziert stand.

Auch die klinischen Beobachtungen sind sehr gering. Außer Schede ist mir kein Autor gegenwärtig, der auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht hätte¹⁾. Größere Beachtung hat die normale Belastungsrotation des Unterschenkels in ihren Beziehungen zum Pes valgus gefunden. Wird der normale Fuß belastet, so erfolgt dabei stets eine leichte Pronation im unteren Sprunggelenk, d. h. eine Innendrehung des Fersenbeins. Mit dem Fersenbein dreht sich auch der auf ihm ruhende Talus in der gleichen Rich-

¹⁾ Siehe Schedes Arbeit: Betrachtungen zur Mechanik des O-Beins (*Archiv f. Orth.*, Bd. 21, Heft 3), in der Schede unabhängig von mir zu den gleichen Anschauungen gekommen ist.

tung. Und da er in der Malleolengabel festgehalten ist, muß diese der Bewegung des Talus folgen und sich ebenfalls leicht nach einwärts drehen. Mit anderen Worten, der Unterschenkel macht bei der Belastung des Fußes, besonders beim Stehen auf einem Fuße, eine Rotation nach einwärts. In verstärktem Maße tritt dieser natürliche Bewegungsvorgang bei Individuen in Erscheinung, bei denen infolge konstitutioneller Bänderschwäche alle Gelenke zu über die Norm hinausgehenden Bewegungsexkursionen fähig sind (überstreckbare Ellbogen- und Kniegelenke, lockere Fußgelenke). Bei diesen läßt sich der Fuß oft in der bizarrsten Weise nach allen Seiten umdrehen. Die Belastung bringt demgemäß eine erhebliche Valgusstellung des Fußes und mit ihr eine stärkere Innenrotation der Unterschenkel hervor (Abb. 10). Sehr deutlich ist das wahrzunehmen, wenn man von einem solchen Jugendlichen — bei ihnen ist es am stärksten ausgesprochen — zwei photographische Aufnahmen auf die gleiche Platte unmittelbar hintereinander exponiert, einmal bei starker Belastung der Füße, in sogenannter nachlässiger, muskelentspannter Haltung, wobei die Füße in Valgusstellung ausweichen, das andere Mal bei aktiver Korrektur der Knickfußstellung (die Füße müssen stets parallel, die Kniescheiben geradeaus nach vorn gerichtet sein). Auf der Platte sieht man dann die Konturen der beiden Stellungen: das eine Mal die Füße korrigiert, in Mittelstellung, die angezeichneten Patellä geradeaus nach vorn gerichtet, das andere Mal die Füße in starker Valgusstellung und gleichzeitig die Unterschenkel und auch die Oberschenkel in Innenrotation gedreht, so daß die Kniescheiben stark einwärts verschoben erscheinen. Der Patient ist alsbald wieder imstande, diese Valgusstellung samt Innenrotation auszugleichen, indem er aktiv das Bein auf dem Fuß wieder zurückschraubt. Das ist das Bild beim lockeren bänderschwachen Pes valgus. In weniger ausgeprägtem Grade begegnen wir dieser mit der Valgusstellung des Fußes zusammenhängenden Innenrotation des Beines außerordentlich häufig auch im vorgerückten Erwachsenenalter bei jenen zahlreichen Patienten, bei denen mit zunehmender Körperfülle und abnehmender Elastizität eine Fußsenkung entstanden ist. Alle klagen fast übereinstimmend außer über Schmerzen am Fuße oder in den Unterschenkelmuskeln auch noch über Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenks und am hinteren Rande des Trochanter major.

Abb. 10.



Lockere belastete Knickfüße eines Jugendlichen, sowohl bei Knickfußstellung als bei aktiver Korrektur derselben auf die gleiche Platte aufgenommen. Die doppelten Konturen zeigen deutlich die Innenrotation des Beines bei der Valgusstellung der Füße an den Konturen der einwärts verschobenen Patellä.

Jetzt verstehen wir auch, warum gerade diese Stellen der Sitz von Schmerzen sind: am inneren Kniespalt infolge der Verdrehung, der Torsion der Gelenkkapsel, am Trochanter major als der Ansatzstelle der außenrotierenden Hüftmuskeln als Ausdruck von Dehnung bzw. Uebermüdung der der Innenrotation des Beins instinktiv entgegenwirkenden Muskeln.

Ganz besonders tritt die Einwärtsdrehung des Beines auf dem sich einwärts drehenden Fuß in die Erscheinung, wenn der Unterschenkel auch noch eine Krümmung im Sinne des O-Beins aufweist. Fast alle O-Beine verlangen eine kompensatorische Valgusstellung des Fußes. Zu diesem Zwecke tritt bei ihnen das gleiche wie beim Pes valgus überhaupt ein, der Unterschenkel dreht sich nach einwärts. Nur sehr selten beobachten wir, daß Crura vara ohne Pes valgus einhergehen. Seit ich genauer auf diese Zusammenhänge achte, habe ich nur zweimal, und zwar seltsamerweise bei Mutter und Kind, ausgesprochene Crura vara mit gleichzeitiger Neigung zum Gehen auf dem äußeren Fußrand mit starker Neigung zum Umkippen nach außen gesehen. In diesen Fällen bestand — und das ist wichtig für die kommenden Ausführungen — eine ausgesprochene vermehrte Auswärtstorsion des unteren Tibiaendes, dessen Querachse zur oberen Tibiaquerachse fast im Winkel von 45° stand. Wie gesagt, bestanden bei Mutter und Kind genau die gleichen Verhältnisse: ein gleichmäßig geschwungener, außen konvexer Bogen der Tibia mit Auswärtstorsion des unteren Tibiaendes und leichter Varusstellung des hinteren Fußabschnitts. Das dürfte aber sicherlich die Ausnahme sein.

Recht häufig dagegen sehen wir beim O-Bein eine Abweichung von den normalen Torsionsverhältnissen der Tibia, und zwar eine deutliche, mehr oder weniger stark ausgesprochene Einwärtstorsion des unteren Tibiaendes. Auf diese Verhältnisse der Torsion des unteren Tibiaabschnitts sollten wir bei allen Fußkranken genau achten und ihren Zusammenhang mit den Veränderungen des Fußes studieren, weil die Aufstellung eines Heilplanes sehr wesentlich von der Berücksichtigung dieses Zusammenhangs abhängt. Das heißt: Wenn wir die Korrektur eines kontrakten Knickplattfußes bei gleichzeitig vorhandenem O-Bein mit Innentorsion ins Auge fassen, so müssen wir uns bewußt sein, daß wir nur eine unvollständige Teilarbeit leisten, wenn wir nur die Kontraktur des Knickplattfußes beseitigen und nicht auch das im innentorquierten O-Bein gelegene statische Mißverhältnis mit ausgleichen würden. Sonst muß mit der Zeit ganz von selbst das Rezidiv sich wieder ausbilden.

Wie geht der innentorquierte O-Beinige? Wollte er wie der normale Mensch mit leicht auswärts gedrehten Beinen und auswärts gesetzter Fußspitze gehen, so würde er wegen der Innendrehung des unteren Tibiaendes sich ständig sehr anstrengen müssen, da er sein Bein im Hüftgelenk stärker auswärts drehen müßte. Es wäre das für ihn ein gezwungenes und unnatürliches Gehen. Er geht also meist einwärts. Doch kommt dies

oft deshalb nicht zum Ausdruck, weil unter der Wirkung der Einwärts-torsion der Malleolengabel sekundäre, mit der Zeit immer mehr zunehmende Veränderungen des Fußskeletts sich ausgebildet haben. Und zwar tritt zunächst der Talus nach einwärts, mitgenommen von der Malleolengabel, unter ihm verschiebt sich der Kalkaneus nach auswärts und der Vorderfuß kommt in die bekannte Abduktion zum Hinterfuß. Hierdurch wird die eigentlich vorhandene Einwärtsstellung des Fußes verdeckt. Andererseits wird auch das ganze Bein etwas auswärts gedreht. Bei den Patienten, bei denen es noch nicht zu diesen schweren sekundären Formveränderungen des Fußes gekommen ist, ist das Einwärtsgehen sehr deutlich wahrzunehmen, die Patienten stolpern gern über ihre Fußspitze, fallen leicht hin und „verhakeln“ sich mit ihren Beinen.

Sind das nun Zufallsbefunde, die Verbindung von Einwärtstorsion, leichtem O-Bein, S-förmig geschwungener Tibia und Pes valgus bzw. planus, oder besteht hier ein innerer Zusammenhang? Handelt es sich bei der Einwärts-torsion um eine primäre oder sekundäre Bildung? Ich will versuchen, eine Antwort zu geben. Als primäre Bildung wäre sie wohl als eine Variation, wie andere auch, anzusehen. Sie würde dann von sich aus von der Wirkung auf den Fuß sein, die wir ohne weiteres begreifen, d. h. sie müßte bei der Belastung den Talus mittels der Malleolengabel nach einwärts drehen und dadurch eine Valgität des Fußes hervorrufen oder eine schon vorhandene verstärken und so fortschreitend allmählich einen Deformationsprozeß des Fußes begünstigen. Ob diese Erklärung viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, weiß ich nicht.

Mir ist viel wahrscheinlicher die Erklärung dieser Formabweichung als einer sekundären Erscheinung, die einer funktionellen, statischen Einwirkung ihre Existenz verdankt. Die hochgradigen Deformationen an unseren Skeletten zwingen uns, den Zeitpunkt der Entstehung in eine Altersperiode zu verlegen, in der das Skelett noch in hohem Grade nachgiebig und bildsam ist, das ist das Kindesalter, und dies umso mehr, wenn ein krankhafter Erweichungszustand des Knochensystems, wie die Rachitis, besteht. Nächst dem kommt noch die Adoleszenz als die Zeit der Rachitis tarda in Betracht.

Wir können uns den Verlauf des Prozesses zwanglos so vorstellen, daß zuerst der Pes valgus mit Pronation des Fersenbeins und der damit zwangsläufig zusammenhängenden Einwärtsdrehung des Talus auftritt. Da nun der Talus aus der Malleolengabel seitlich nicht herauskann, indem sie nur Dorsal- und Plantarflexion zuläßt, muß er bei Fortdauer der Belastung einen ständig wirksamen seitlichen Druck auf den Malleolus internus im Sinne der Einwärtsdrehung ausüben. Zunächst antwortet hierauf der Unterschenkel, indem er sich in Innenrotation dreht, wie wir dies bei allen schlaffen bänderschwachen Knickfüßen feststellen

können (Abb. 10). Meist bleibt es bei der Rotation des Beins. Aber diese Innenrotation hat ihre gegebenen Grenzen, und wenn nun noch ein Erweichungszustand des Knochens, wie die *Rachitis* besteht, so muß dieser einwärtsdrehende, am inneren Knöchel angreifende Druck des Fußes, der weiterwirkt, allmählich zu einer Torquierung des unteren Tibiaendes führen. Und dies umso mehr, je mehr anderseits der Plattfußdeformierungsprozeß fortschreitet, je mehr sich das Fersenbein und der Talus plantar senken und je weiter der Talus mit dem Fortschreiten der von ihm selbst eingeleiteten Einwärtstorsion der Tibia sich mit seinem Kopf nach einwärts dreht. Zug um Zug verstärken sich zwangsläufig die gegenseitig bedingten Lage- und Formabweichungen, solange die Belastung, der Druck des Körpergewichts und der ihm gleiche Gegendruck des Bodens auf das zwischen ihnen eingespannte Bein einwirken.

Der seitliche Druck des auf dem seitlich verschobenen Kalkaneus abgleitenden und einwärts strebenden Talus gegen den inneren Tibiaknöchel der Gabel übt diese verdrehende Wirkung auf ihn aus. Tritt dies im Kindesalter ein, wo der Torsionswinkel noch $= 0$ ist, wo also die Torsion nach auswärts noch nicht ausgebildet ist, so ist der Schritt bis zur Einwärtstorsion nicht groß.

Die statische Auswirkung der Kalkaneus-Talus-Abweichung auf das untere Tibiaende ist aber nicht nur von drehendem, sondern gleichzeitig auch von seitlich verbiegender Charakter. Darum sehen wir außer der Einwärtstorsion auch noch eine gewisse außen konvexe Ausbiegung des unteren Tibiadrittels als Kompensation der Einwärtsverlagerung des Talus. An diese schließt sich folgerichtig nach oben eine innen konvexe Biegung des Tibiaschaftes an, so daß die S-förmige oder spiralige Form der Tibia zustande kommt, die wir an unseren Skeletten, wie auf dem Präpariersaal gesehen haben. Ganz besonders ausgeprägt beobachten wir den Zusammenhang von Knickplattfuß und Torsion der Tibia bei den Fällen von rachitischem O-Bein. Hier ist das O-Bein wohl als das Primäre anzusehen, von dem aus der kompensatorische Knickfuß entsteht, welcher seinerseits wiederum auf die Tibia einwärts-torquierend einwirkt.

Besonders hohe Grade erleben wir dann, wenn die rachitische Knochen-erweichung auch die Fußwurzelknochen befällt, so daß die schwersten dauernden Deformierungen dieser einzelnen Fußwurzelknochen zustande kommen. Dauernd deshalb, weil es keine Muskelzugkräfte gibt, wie sie am Unterschenkel bekanntlich eine O-Bein-Verbiegung mit einfacher Längsschwingung geradeziehen können. An den kurzen Fußwurzelknochen, die, lageverändert, deform, ineinander verkeilt, sich ihren Platz unter der Wirkung des Belastungsdrucks gesucht haben, wobei ehemalige Gelenke aufgehoben und durch Kontrakturen ersetzt wurden, vermag kein auch noch so kräftiger Muskelzug eine Korrektur herzustellen. Umso mehr, als mit Lage-

veränderung der Knochen auch die Lage der Muskeln, ihre Ansätze und ihre Wirkungsweise sich oft grundlegend geändert haben, abgeschwächt, aufgehoben oder ins Gegenteil verkehrt wurden. Auch die Rückbildung der Einwärts torsion der Tibia aus eigener Kraft ist nicht gut möglich, da eben die Deformierung von Talus, Kalkaneus und Navikulare weiter unverändert besteht und dadurch eine Beeinflussung der Tibia nicht möglich ist. Das erklärt wohl auch die Tatsache, daß sich viele rachitische O-Beine nicht spontan bessern wollen. Es sind das vor allem solche, bei denen außer der seitlichen Ausbiegung sich noch eine solche Torsion der Längsachse findet.

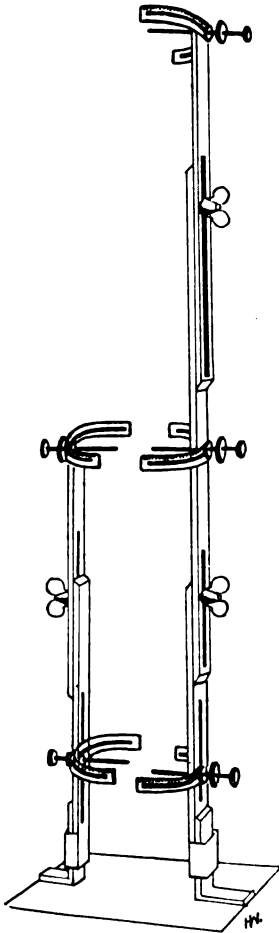
Die klinische Beobachtung macht uns diesen Zusammenhang sehr wahrscheinlich. Wir sehen eine verhältnismäßig große Zahl von Fußkranken, welche ganz bestimmt angeben, daß ihre bis dahin immer vollständig geraden Unterschenkel sich im Laufe der letzten Jahre deutlich verbogen hätten. Es sind meist Menschen vom Beginn der vierziger Jahre an nach aufwärts, auffallend häufig weiblichen Geschlechts. Je älter die Patienten sind, umso hochgradiger sind in der Regel die O-Beine. Gleichzeitig finden wir bei ihnen immer eine deutliche Knick- oder gar Plattfußbildung mit und ohne Kontraktur. Bei der Belastung der Füße sehen wir dann stets eine deutliche Einwärtsrotation des Unterschenkels auf dem in Valgusstellung ausweichenden Fuß auftreten, so wie ich sie oben besprochen und in Abb. 10 gezeigt habe. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir die Entstehung solcher O-Beine als einen kompensatorischen statischen Vorgang auffassen, der durch die Knickplattfußdrehung des Fußes ausgelöst wurde, so wie wir umgekehrt vom O-Bein aus kompensatorisch den Pes valgus entstehen sehen.

Um die Torsionsverhältnisse von Bein und Fuß genau festzustellen, müssen wir so untersuchen: Da alle Patienten mit Beindeformitäten, seien es X- oder O-Beine, wegen der Sicherheit einer größeren Unterstützungsfläche ihre Beine beim Gehen und Stehen meist in Außendrehung halten, müssen wir bei der Untersuchung auf Torsion zuerst die Beine richtig orientieren. Wir legen sie auf dem Untersuchungstisch nebeneinander, soweit es geht, und zwar so, daß die Kniescheiben und die Tuberositäten der Tibia gerade nach vorn sehen. Dasselbe gilt auch für die Untersuchung im Stehen. Diese Mittelstellung der Kniescheiben und Tuberositäten bedeutet, daß wir die obere Querachse der Tibia in frontale Stellung bringen. Erst von dieser Stellung aus können wir das Verhalten der Tibia prüfen, sowohl was eine etwaige seitliche Ausbiegung als auch die Stellung des unteren Tibiaendes betrifft.

Wie messen wir Art und Grad der Torsion? Am Skelett haben wir eine halbwegs brauchbare, von den Anthropologen angewendete, Meßmethode mit einem Instrument, dem Parallelographen. Dieses Instrument

ist für die klinische Untersuchung am Lebenden nicht anwendbar, weil die Fixierung entsprechender Knochenpunkte am oberen und unteren Tibiaende zur Feststellung der Querachsen nicht sehr einfach und nicht so genau wie am Skelett möglich ist. Insbesondere wird dies durch die oft unregelmäßig ge-

Abb. 11.



Meßapparat zur Feststellung der Querachsen des Beines (Hohmann).

staltete deformierte Form des unteren Tibiaendes bzw. des Malleolus internus bedingt, der wie z. B. an unseren Skeletten gabelförmig ist. Wir gehen davon aus, daß das Talokruralgelenk ein Gabelscharnier, ein Ginglymus ist, in dem nur Dorsal- und Plantarflexionen geschehen. Die Achse dieses Scharniers liegt horizontal und geht unter der untersten Spitze des inneren Knöchels quer durch das Sprungbein hindurch, um den äußeren Knöchel an seinem äußersten Vorsprung zu treffen (Braus). Wir benutzen diese quere Achse des oberen Sprunggelenks zur Messung, da wir am Lebenden diese Punkte durch Abtasten verhältnismäßig leicht feststellen können. Zudem ist es praktisch das gleiche, ob wir die quere Achse des unteren Tibiaendes oder die des Sprunggelenks nehmen, da beide parallel sind, wie auch kein wesentlicher Unterschied zwischen der Querachse des oberen Tibiaendes und der des Kniegelenks ist, wenigstens was die Torsionsverhältnisse betrifft. Ich habe einen einfachen Apparat zur Feststellung der Torsion am Beine hergestellt, der wie alle solche Apparate allerhand Ungenauigkeiten zuläßt, aber für unsere praktischen Bedürfnisse genügt und uns sehr schnell einen Ueberblick über Art und Grad der Torsion an Ober- und Unterschenkel gibt (Abb. 11). Er besteht aus zwei senkrechten, parallelen, in der Höhe verstellbaren, seitlichen Schienen, die unten in einer Fußplatte verbunden sind. Die äußere Schiene reicht von der Sohle bis zum Trochanter major, die innere bis zum Knie. Am Fuß- und Kniegelenk tragen die Schienen je eine rechtwinklig, horizontal

zu ihnen stehende, halbkreisförmige Schiene, in deren Schlitz ein durch Schraube feststellbarer, mit der Spitze zum Bein gerichteter, vor- und rückwärts zu schraubender Stift läuft. Die Außenschiene trägt an ihrem oberen, dem Trochanter anliegenden Ende ebenfalls eine solche halbkreisförmige, geschlitzte Schiene mit Stift. Die Halbkreise sind zur Bezeichnung der Winkelgrade mit Strichen und Ziffern graduirt. Der zu Untersuchende stellt

sein Bein zwischen die beiden Schienen, und zwar so orientiert, daß die Patella bzw. Tuberositas tibiae nach vorn gerichtet ist. Zuvor haben wir mit Farbstift folgende Meßpunkte bezeichnet: Die Mitte der Spitze des Trochanter major, die Mitte des Kniegelenkspaltes an der Innen- und Außenseite, eine Stelle 1 cm unterhalb der Spitze des inneren Malleolus und eine Stelle unmittelbar unter der Spitze des äußeren Malleolus. Nun schieben wir die Stiftschrauben nach diesen Knochenpunkten vor und stellen sie fest. Damit haben wir die Richtung der drei Querachsen des Beins, des Hüft-, Knie- und Fußgelenks, bestimmt und können an der Gradeinteilung ablesen, in welchem Winkel sie zueinander stehen. Dabei gehen wir davon aus, daß die quere Knie- bzw. obere Tibiaachse in der Frontalebene steht, was wir durch die Orientierung des Beins (Patella bzw. Tub. tib. gerade nach vorn gerichtet) veranlaßt haben. Die drei Querachsen können wir uns entweder mit ihren Winkelziffern notieren oder sie graphisch in einen Kreis auf ein Papier eintragen.

Diese Messung unterrichtet uns über die Drehungsverhältnisse am Bein und ermöglicht uns die Aufstellung des Heilplanes bei Deformitäten. Zu beachten ist dabei nur noch, daß beim schlaffen Pes valgus, über dessen vermehrte Unterschenkelrotation (nicht Torsion!) bei der Belastung ich oben gesprochen habe, die Messung natürlich bei korrigierter Fußstellung vorgenommen werden muß, um eine falsche Auffassung zu vermeiden. Wir können unter die Fußsohle auch noch ein Blatt Papier legen und die Umrißlinien des Fußes eintragen, um auch diese zur Krankengeschichte zu legen. Ferner notieren wir uns die jeweilige Entfernung der einzelnen Meßpunkte vom Boden aus, also ihre Höhe.

Außer der Tibia interessiert uns auch die Gestaltsveränderung der Fibula, die beiderseits in gleicher Weise stark nach hinten konvex und leicht nach außen konkav ausgebogen ist. Wie sind diese merkwürdigen Biegungen zu erklären? Sie sind wohl ebenfalls als sekundäre Formveränderungen anzusehen, die den eigentümlichen Belastungsverhältnissen des deformierten Fußes ihre Entstehung verdanken. Während die normale Fibula nur in zweiter Linie als Stützorgan in Betracht kommt und sich jedenfalls an ihrem unteren Ende nicht aufstützt, sondern nur der Tibia angelagert und mit ihr fest verbunden die Malleolengabel bildet und den Talus seitlich hält und führt, erfährt sie bei den deformierten Plattfüßen von unten her eine besondere Belastung und einen Druck. Durch die laterale Verschiebung des Kalkaneus, der unter dem Talus wie weggezogen wird, kommt der Fibulaknöchel mit seiner Spitze mehr und mehr in Berührung mit dem oberen und lateralen Teil des vorderen Kalkaneusabschnitts, in den er sich allmählich eine förmliche Grube eing bohrt hat. Diese Grube ist von länglicher Form, entsprechend der Bahn, die der Fibulaknöchel bei der Dorsal- und Plantarbewegung des Gehens beschreibt. Hier bildet

sich meist eine direkte Nearthrose zwischen Fibulaknöchel und Kalkaneus. Beim Gehen und Stehen tritt also unzweifelhaft eine direkte Belastung der Fibula von unten her durch den Kalkaneus hindurch ein. Am stärksten wohl bei der Dorsalflexion des Fußes, beim Abwickeln, ehe es zum Abstoßen mit der Spitze kommt. Dabei schleift der Fibulaknöchel in seiner Bahn am Kalkaneus, die er sich weiter aushöhlt und wobei er auch seine eigene Spitze abschleift, wie wir gesehen haben. Oben ist die Fibula mit der Tibia gelenkig verbunden. An sich könnte sie hier etwas ausweichen, indem sie sich nach oben hin unter Lockerung des Gelenkes etwas verschiebt. Beim Crus varum sehen wir häufig infolge der Verkrümmung der Tibia eine solche leichte Subluxation sich ausbilden, wodurch das Fibulaköpfchen stärker prominiert. An unseren Skeletten aber bot der nur leicht schräg gerichtete, eher horizontale Balkon des Tibiakondylus der nach oben strebenden Fibula festen Gegenhalt. Vermutlich ist unter dem ständigen Anpressen des Fibulaköpfchens die wohl von Haus aus etwas vertieft, einer Pfanne ähnlich angelegte Gelenkfläche noch mehr in diesem Sinne umgebildet worden. Wie aber sollte die Fibula, dieser schwächliche, elastische, einem starken Druck nicht gewachsene Knochen, nachdem er oben und unten mehr oder weniger fest eingespannt war, ausweichen? Sie tat dies, indem sich die normal schon angedeutete leichte Schwingung nach hinten konvex verstärkte. Die leicht lateral konkave Ausbiegung der unteren Hälfte dürfte auf den vermehrten Zug der Pronatoren, d. h. der Peronci, zu beziehen sein.

Die Verdrehungen und Lageveränderungen der einzelnen Fußwurzelknochen und Abschnitte des Fußes gegeneinander bei unseren Skeletten erfordern noch einige Aufmerksamkeit: Während der Kniekplattfuß im Laufe seiner Entwicklung, besonders im Zustande der Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks, die deutliche Verdrehung der einzelnen Fußabschnitte gegeneinander erkennen läßt (Pronation des hinteren, Supination des vorderen Fußteils), wie wir dies immer wieder sehen und uns zwanglos erklären können, verwischen sich die scharfen Linien dieses Bildes mehr und mehr während des weiteren Fortschreitens des Deformierungsprozesses. Immer weiter verschieben sich die Knochen gegeneinander, bis ein gewisser Ruhepunkt erreicht ist, wo nach gegenseitiger Verschränkung und Verhakung unter Bildung von Zacken, Vorsprüngen und Vertiefungen an den einzelnen Knochen ein weiteres Sinken des einst kunstvoll aufgebauten Gerüsts nicht mehr möglich ist, bis der Fuß an seinem hinteren und vorderen Ende, an seiner medialen und lateralen Seite dem Boden aufrucht und sicher gestützt ist. So sehen wir z. B. unsere beiden Skelette vor uns, die mit der ganzen Unterfläche des Kalkaneus, mit Navikulare, Kuboid, I. Keilbein und Tub. metatarsi V, mit dem Köpfchen des I. und V. Mittelfußknochens dem Boden aufliegen. Die einzelnen Knochen haben im Laufe dieses, unter dem Zwang der Belastung erfolgenden, fort-

schreitenden Prozesses ihre eigentliche Urform gründlich eingebüßt und den neuen Belastungsverhältnissen sich überraschend angepaßt: man denke an das mächtig entwickelte Sustentaculum tali des Kalkaneus, auf dessen Balkon der Talus ruht, man denke ferner an den in der Richtung der Verschiebung, d. h. in die mediale Adduktion hineingewachsenen Talushals und -kopf, man erinnere sich des verbreiterten Kuboids und der abgeplatteten und verbreiterten sonstigen neuen Stützpunkte des Fußes.

Solange dieser Deformationsprozeß noch nicht an diesem Endziel angekommen war, solange diese neuen Stützpunkte, vor allem der der Tuberositas navicularis, noch nicht entstanden waren, solange also noch ein gewisses, wenn auch abgeflachtes, mediales Fußgewölbe bestand, war z. B. der Vorfuß gezwungen, sich zum Rückfuß in kompensatorischer Weise umzustellen: der Torsion hinten folgte die Detorsion vorn. Aber der Plattfußprozeß machte in diesem Stadium nicht halt, unbehandelt überschritt er diese keineswegs sehr feste Grenze und gewann die heutige Form. In dem Augenblick, wo die Tub. navicularis am Boden angekommen war und hier fixiert wurde, schob sich unter der aufbiegenden Wirkung des Bodendrucks der Vorfuß, d. h. der vor dem Navikulare befindliche Teil des Fußes nach dorsalwärts an dem herabgesunkenen Navikulare vorbei in die Höhe (die Reflexio H. v. Meyers). An dieser Grenze entsteht darum der Knick, der oben beschrieben wurde.

Die beim werdenden Knickplattfuß typischen Drehungen und Verdrehungen des Hinterfußes sind in unseren Fällen nicht so ausgesprochen, wie wir sie sonst finden. Der Grad der Valgusstellung oder Pronation des Kalkaneus ist an sich gering, er entspricht bei weitem nicht den Erwartungen, die man angesichts der Hochgradigkeit des ganzen Deformierungsprozesses haben müßte. An Stelle der Pronation des Kalkaneus im ganzen ist vielmehr eine schwere Formveränderung des Knochens eingetreten, die als Folge der Belastung in Valgusstellung anzusehen ist: die schräg nach innen abfallende obere Gelenkfläche für den auf ihr reitenden, in unseren Fällen von ihr abgleitenden Talus, die Deformierung des Sustentaculum tali, die Abwärtsbiegung des vorderen Kalkaneusabschnitts. Dazu kommt die außerordentlich starke Verschiebung des Kalkaneus im ganzen nach lateral, so daß der Kalkaneus wie unter dem Talus weggezogen erscheint. Auf dem in einer gewissen Pronationsstellung stehenden Kalkaneus sitzt der deformierte Talus in einer ebenfalls leichten Pronation, der gegenüber die Formveränderungen des Talus wie die Abknickung des Halses und Kopfes nach medialwärts und die Breitdrückung des hinteren Fortsatzes viel schwerer ins Gewicht fallen. Das Navikulare, dessen konkave Gelenkfläche der größte Teil des einwärtsgedrehten Taluskopfes verlassen hat und das sich an die laterale Fläche des Taluskopfes und -halses angelegt hat, ist ganz zu Boden gegangen. Es steht keinesfalls in Pronationsdrehung wie die Knochen des Hinterfußes, da ja der Talus infolge seiner Deformierung keine Macht mehr über das Navikulare besitzt, das er sonst

mit seinem Kopf in die gleiche Richtung drehen müßte, die er selbst hat. Das Navikulare steht bei beiden Füßen in ausgesprochener Supinations- oder Außendrehung zum Rückfuß. Zum Navikulare steht das vor ihm liegende I. Keilbein nun wieder in deutlicher Einwärtsdrehung oder Pronation und von ihm mitgenommen das I. Os metatarsale in der gleichen Drehung. Diese starke Pronationsdrehung des I. Os metatarsale ist auch ersichtlich ein Grund dafür, daß an diesen schwer deformierten Plattfüßen die sonst ziemlich regelmäßig beobachtete relative Senkung des vorderen Quergewölbes ausgeblieben ist. Das stark einwärts gedrehte Metatarsale I und das einwärts gedrehte Kuneiforme I legen sich unter die Basis des II. Os metatarsale und unterstützen diese von unten her, so daß dieser Knochen sich nicht plantar verschieben kann und so das Quergewölbe völlig erhalten bleibt. Der andere Grund ist der, daß auch keine relative Aufbiegung des ersten Strahls erfolgt ist. Ziemlich unverändert liegen II. und III. Keilbein im dorsalkonvexen Bogen. Der Vorderfuß hat sich im ganzen gegenüber dem Rückfuß dorsal aufgebogen, was durch den Tieftritt des Navikulare hervorgerufen wurde, da dieses nunmehr ein fixierter Punkt im Fuße geworden war, gegen den sich der Vorfuß unter der Wirkung des Bodendrucks abbog. Die Abweichungen, die wir an unseren Skeletten von der sonst beobachteten Regel soeben verzeichnet haben, sind zwanglos aus den hochgradigen Form- und gleichzeitig Lageveränderungen zu erklären, die die einzelnen Fußwurzelknochen durchgemacht haben, wodurch andere mechanische Bedingungen gegeben wurden. Der schwer deformierte, vollkommen durchgebrochene Fuß ist etwas anderes als der noch mitten in der Verschiebung befindliche mit normal gestalteten Knochenformen. Entscheidend für die Gestaltung des Fußes, d. h. für die Art des Ablaufs des Deformierungsprozesses in der einen oder anderen Richtung dürfte ferner die mehr oder weniger große Plastizität oder Biegsamkeit der Fußwurzelknochen sein, wie sie z. B. durch den zugrunde liegenden rachitischen Prozeß gegeben ist. Je weicher und nachgiebiger diese sind, umso schneller tritt an den in erster Reihe dem Belastungsdruck ausgesetzten Knochen, Talus, Kalkaneus und Navikulare, Formveränderung und Lageveränderung auf. Von der Schnelligkeit, mit der sie zu Boden gehen, und von dem Grad der Deformierung hängt dann ab, wie sich der übrige Fuß formt, welche Antwort er darauf geben muß.

Unter den therapeutischen Konsequenzen, die wir aus der Betrachtung unserer Skelette ziehen können, steht obenan die Beachtung der Innentorsion der Malleolengabel. Jeder Fußkranke muß daraufhin angesehen werden. Die Einwärts torsion ist, wie wir gesehen haben, von größtem Einfluß auf die Gestaltung des Fußes. Eine operative Korrektur des Plattfußes muß deshalb unter allen Umständen auch diese Einwärts torsion ausgleichen, weil sonst das Rezidiv droht und weil ohne ihre Beseitigung Belastungsverhältnisse geschaffen werden, die dem Patienten fast

ebensoviel Beschwerden verursachen können, wie sein ursprünglicher Plattfuß, in den er sich oft schon eingelebt hatte.

Die zweite Konsequenz ist die, daß bei solch hochgradigen Deformitäten das Redressement mit und ohne Pelottendruck allein nicht imstande sein kann, etwas Brauchbares zu leisten. Dem Redressement muß unter allen Umständen die Osteotomie folgen, die je nach den im Vordergrund stehenden Knochenveränderungen modifiziert werden muß (Keil aus Talus, Keil aus Kalkaneus usw.).

Alles in allem lernen wir als wichtigstes Ergebnis dieser Betrachtung, daß die Plattfußforschung noch ein großes Material von Untersuchungen des deformierten Fußes in allen Stadien seiner Entwicklung beibringen muß, um aus der vergleichenden Betrachtung endgültige Schlüsse zu ziehen. Dazu ist aber nötig, daß wir die Methode der Skelettzusammensetzung „nach Form“, wie sie H. Virchow gelehrt hat, uns aneignen, um brauchbare Objekte zu bekommen.

Außer dem Studium der Knochenverhältnisse sind aber noch eingehende Untersuchungen der Muskel- und Bandverhältnisse erforderlich, da die alleinige Betrachtung der Knochenformen nicht ausreicht, um endgültige Feststellungen zu machen. Auf diesem Gebiete aber fehlen uns noch die wichtigsten Unterlagen.

III.

Ueber Zehenkontrakturen als Folgen der Fußsenkung. (Versteifung des Grundgelenks der großen Zehe, Hallux valgus, Klauenstellung der 2. bis 5. Zehe.)

Von Prof. Dr. Fr. Schede,

Direktor der Orthopädischen Universitätspoliklinik Leipzig.

Mit 4 Abbildungen.

Es wird heute wohl allgemein anerkannt, daß der ganze Komplex der Zehenverbildungen und Vorderfußbeschwerden nicht das einfache Produkt zu engen Schuhwerks ist, sondern mit allen den Vorgängen, die wir insgesamt die Fußsenkung nennen, im engsten Zusammenhang steht (siehe besonders H o h m a n n, „Fuß und Bein“, 1923, bei Bergmann). Wir sind aber noch weit entfernt von einer genauen Erkenntnis dieser Zusammenhänge und von einer klaren Vorstellung der mechanischen Wechselwirkungen, die sich zwischen den einzelnen Teilen des Fußes abspielen. Das volle Verständnis ist deshalb so schwer, weil die Vorgänge von jedem Gesichtspunkt aus in anderer Reihenfolge erscheinen. Ich kann den Fuß von hinten betrachten und aus der Valgität des Kalkaneus die ganze Entwicklung ableiten; ich kann aber auch den Fuß

von vorn betrachten und von der Reflexion (Lorenz) oder Detorsion (Hohmann) des Vorderfußes aus den ganzen Senkungsprozeß erklären. Beide Darstellungen sind richtig, aber keine wird der Tatsache gerecht, daß keiner dieser Vorgänge ohne den anderen denkbar ist und daß die Verhinderung des einen auch die Verhinderung des anderen bedeutet.

Erst wenn die Erkenntnis aller Einzelheiten von allen Gesichtspunkten aus lückenlos geworden ist, wird eine pathologische Mechanik des Fußes geschrieben werden können.

Zunächst bleibt uns nichts übrig, als von einem beliebigen Gesichtspunkt aus den mechanischen Vorgängen gewissenhaft nachzugehen, ohne den Anspruch zu erheben, daß unsere Darlegungen erschöpfend seien. Unter diesen Voraussetzungen will ich versuchen, hier die Mechanik einiger charakteristischer Verbildungen an den Zehen und am Vorderfuß zu erklären, nämlich der Kontraktur im Grundgelenk der großen Zehe, der Bildung des Hallux valgus und der Krallenstellung der 2. bis 5. Zehe.

Die typische Kontraktur im Grundgelenk der großen Zehe ist bisher wenig beachtet worden. Sie besteht in dem teilweisen oder völligen Ausfall der Dorsalflexion der großen Zehe. Schwere Fälle, bei denen die Dorsalflexion über die Mittelstellung hinaus überhaupt unmöglich ist, sind ja nicht leicht zu übersehen. Sehr viel häufiger, aber viel seltener erkannt, sind die Fälle, bei denen der Vergleich beider Seiten einen teilweisen Ausfall der Dorsalflexion auf der einen Seite erkennen läßt.

Die Patienten kommen meist mit Klagen über Schmerzen im Grundgelenk oder an der Plantarseite des 1. Metatarsus bei der Abwicklung des Fußes. Die Untersuchung ergibt bei schweren Fällen arthritische Veränderungen und völlige Sperrung der Dorsalflexion, bei der Mehrzahl aber ein anscheinend normales Gelenk und trotzdem einen mehr oder weniger großen Ausfall der Dorsalflexion. Die Unmöglichkeit, die große Zehe bei der Abwicklung des Fußes genügend dorsalwärts zu biegen, ist natürlich ein arges Gehhindernis und erklärt die Schmerzen völlig. Als Kompensation für die fehlende Dorsalflexion im Grundgelenk finden wir dann meist eine abnorme dorsale Aufbiegung im 2. und 3. Gelenk der Zehe, welche die Diagnose sehr erleichtert.

Das Röntgenbild zeigt uns bei schweren Fällen die bekannten Erscheinungen der Arthritis deformans, bei der Mehrzahl der Fälle aber normale Gelenkonturen, dagegen eine plantarwärts gerichtete leichte Subluxation im Grundgelenk (Abb. 1).

Fast immer sehen wir gleichzeitig mit diesen Verbildungen am Großzehengrundgelenk auch Kontrakturen an den übrigen Zehen.

Die ausgeprägteren Fälle zeigen die typische Krallenstellung: Dorsalflexion im Grundgelenk und Plantarflexion im 2. und 3. Gelenk mit Hühneraugen am Dorsum des Mittelgelenks und unter dem Nagelrand, auch eingewachsene

Nägel. Die leichteren Fälle zeigen nur eine Beugekontraktur der 2. und 3. Phalanx. Eine Sonderstellung nimmt in der Regel die 5. Zehe ein, indem sie zugleich supiniert und im Mittelgelenk plantarflektiert ist und mit großer Regelmäßigkeit das Hühnerauge am Dorsum des Mittelgelenkes trägt.

Ehe wir nun eine Erklärung dieser Erscheinungen versuchen, wollen wir betrachten, wie sich die Sache am normalen Fuß verhält. Fordern wir einen aufrecht stehenden Menschen auf, sein Gewicht etwas nach vorn zu verlegen, also vorzugsweise den Vorderfuß zu belasten, und versuchen nun, den Hallux und die übrigen Zehen dorsal zu flektieren, so merken wir, daß das nicht geht. Die Zehen werden mit zunehmender Gewalt an den Boden gepreßt, je mehr das Körpergewicht nach vorn rückt. Schreitet der Untersuchte nun aber nach vorn und wickelt den Fuß vom Boden ab, so löst sich im gleichen Augenblick die Sperre und die Dorsalflexion wird völlig frei.

Wie kommt das und was bedeutet es? Die Ursache liegt hauptsächlich in der Spannung der langen Zehenbeuger. Die Vorlegung des Körpergewichts bedingt eine Vorneigung und Einwärtsdrehung des Unterschenkels auf dem Fuß. Dadurch werden die Zehenbeuger so gespannt, daß die Zehen nicht mehr dorsalflektiert werden können. Im Moment der Abwicklung aber findet nun eine aktive Plantarflexion des Fußes mit einer Auswärtsdrehung des Unterschenkels statt, wodurch die Zehenbeuger wieder entspannt werden.

Die praktische Bedeutung des Vorgangs liegt darin, daß bei Vorneigung des Körpergewichts die Standfläche des Fußes durch die Feststellung der Zehen nach vorn verlängert wird. Menschen mit schwerem Hallux valgus oder solche, denen die Zehen fehlen, können ihr Körpergewicht viel weniger nach vorn verlegen als solche mit normalen Füßen.

Also die Sperrung der Dorsalflexion der Zehen bei Belastung des Vorderfußes ist ein physiologischer Vorgang. Pathologisch dagegen ist das Ausbleiben der Entspannung bei der Abwicklung und der Fortbestand der Sperrung am unbelasteten Fuß.

Ich hoffe, zeigen zu können, daß diese pathologischen Momente im engsten Zusammenhang mit der Fußsenkung auftreten.

Um nicht weitschweifig zu werden, muß ich die Kenntnis der neueren Literatur, insbesondere der Arbeiten H o h m a n n s, voraussetzen und kann aus der Mannigfaltigkeit der mechanischen Vorgänge im sinkenden Fuß nur

Abb. 1 a.



Abb. 1 b.



Beginnende Kontraktur des Großzehengrundgelenkes.
a) Von der Seite. b) Von oben.

die herausgreifen, die uns hier unmittelbar interessieren. Von Bedeutung ist hier vor allem der Vorgang der Reflexion (L o r e n z) des Vorderfußes. Das Gefüge des Fußes lockert sich in seiner Mitte, im Scheitel des Gewölbes. Der hintere Abschnitt, Tarsus + Unterschenkel, sinkt nach vorn. Der vordere Abschnitt rutscht nach vorn ab und wird dabei durch den Gegendruck des Bodens dorsalwärts aufgebogen. Dabei verhalten sich Metatarsus I und V sehr verschieden von den Metatarsen II—IV.

Metatarsus I gibt der Aufbiegung weitgehend nach, aber er weicht nicht rein dorsalwärts aus, sondern in einem medialwärts und dorsalwärts gerichteten Bogen. Der so aufgebogene Metatarsus erscheint in der Projektion auf dem Röntgenbild als der bekannte Metatarsus varus.

An einem gut beweglichen Leichenpräparat mit den Symptomen einer mittelschweren Senkung drücke ich von der Sohle her gegen das Köpfchen des Metatarsus I. Der Metatarsus beschreibt den erwähnten Bogen und steht abgespreizt vom Fuß. Ich halte ihn in dieser Lage und konstatiere, daß nun eine Dorsalflexion der großen Zehe nicht mehr möglich ist. Die Ursache finde ich in der Spannung des Flexor hallucis longus und des Abductor hallucis. Der letztere ist hier als Flexor zu betrachten. Er ist plantarwärts verlagert und stark sehnig durchsetzt. (Auf die Bedeutung der Verlagerung des Abduktors hat vor allem H o h m a n n hingewiesen.) Infolge der Aufbiegung und Abspreizung des Metatarsus I bekommt die Sehne des Flexor hallucis longus natürlich eine andere Richtung zum Hallux und eine nach lateral gerichtete Wirkung. Der Flexor brevis ist hier durch den Abduktor teilweise ausgeschaltet. Bei schweren Senkungen fand ich ihn verfettet.

Die Aufbiegung des medialen Fußstrahls verstärkt also die Spannung des Flexor hallucis longus und brevis (bzw. Abduktor).

Warum bleibt nun aber seine Entspannung bei der Abwicklung aus? Weil eine reguläre Abwicklung bei der gedachten Lockerung des Fußgefüges in der Mitte nicht mehr möglich ist. Der Fuß kann nicht mehr als Ganzes abgewickelt werden; er knickt in seiner Mitte ein. Nur der Unterschenkel mit der Fußwurzel neigt sich nach vorn, der Vorderfuß aber folgt nicht, sondern wird eher noch mehr aufgebogen. Es ist ganz klar, daß dabei eine Entspannung der Flexoren nicht eintreten kann. Im übrigen vermeidet der Plattfüßige wegen der mit dieser Zerrung verbundenen Schmerzen überhaupt die reguläre Abwicklung, sondern kippt, sobald die Schmerzgrenze erreicht wird, den Fuß über den medialen Fußrand um.

Nun ist es ja bekannt, daß die immer wiederholte Aufbiegung des Metatarsus I schließlich dazu führt, daß er in der pathologischen Stellung kontrakt wird. Es kommt zu der praktisch so wichtigen Mittelfußkontraktur. Damit ist aber die Entspannung der Flexoren des Hallux auch im unbelasteten Zustande unmöglich gemacht.

Die Mittelfußkontraktur bedingt noch weitere Veränderungen in der Funktion des Flexor hallucis longus.

Ziehe ich bei einem Fuß mit normaler Beweglichkeit der Mittelfußgelenke am Flexor hallucis longus, so erfolgt zunächst keine Plantarflexion des Hallux, sondern eine Plantarflexion des Metatarsale I, da das Drehmoment für den Metatarsus ein größeres ist und der Hallux durch den Extensor gehalten wird. Mache ich aber denselben Versuch bei kontraktum Metatarsale, so rutscht die Grundphalanx des Hallux plantarwärts ab, es tritt also jene Subluxation ein, die wir am Röntgenbild unserer Patienten feststellten.

Wir haben also folgendes gefunden: Die Lockerung in den Mittelfußgelenken und die dorsale Aufbiegung des I. Metatarsale verstärken die Spannung in den Flexoren des Hallux und verhindern ihre Entspannung bei der Abwicklung. Die Kontraktur in den Mittelfußgelenken macht die Spannung konstant und führt zur plantarwärts gerichteten Subluxation im Grundgelenk des Hallux. Die weitere Entwicklung kann eine zweifache sein:

Bei der Abwicklung werden die Gelenkflächen des kontraktum Grundgelenks mit enormem Druck aneinandergepreßt. Daraus entsteht entweder die Arthritis und die schließliche Ankylose des Gelenkes, oder aber der Hallux weicht seitlich aus und es entsteht der Hallux valgus. Die letztere Möglichkeit ist die häufigere.

Ich erwähnte schon, daß die Flexorsehne bei der Aufbiegung des Metatarsale I eine lateralwärts gerichtete Zugwirkung auf den Hallux bekommt. Dazu kommt die Abwicklung des Plattfüßigen über den medialen Fußrand, auf deren Bedeutung für den Hallux valgus H o h m a n n hingewiesen hat.

Sobald der Hallux lateralwärts abgewichen ist, hört die Flexorspannung auf. Die Valgusbildung ist also gewissermaßen eine Flucht des Hallux aus der gewaltigen Pressung der gespannten Flexorsehne, allerdings auf Kosten wichtiger Funktionen.

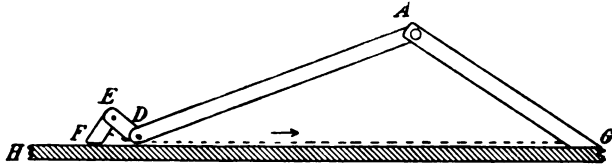
Wesentlich anders, ja gegensätzlich verhalten sich nun die Zehen und Metatarsalien II—IV.

Wir sahen, daß bei der Belastung des normalen Vorderfußes auch die Zehen 2—4 plantarflektiert werden, und erklärten das aus der Spannung der Zehenbeuger. Schon dabei aber sehen wir einen Unterschied zwischen dem Verhalten des Hallux und dem der übrigen Zehen, indem der Hallux sich in der Regel flach an den Boden drückt, während die übrigen Zehen sich mit der 2. und 3. Phalanx gegen den Boden krümmen, wobei die Grundphalangen gestreckt bleiben. Das erklärt sich zwanglos aus der Verschiedenheit des Ansatzes der Flexoren. Am Hallux setzt der Flexor brevis und der Abduktor an der 1. Phalanx, der Flexor longus an der 2. Phalanx an. An den übrigen Zehen aber setzt der Flexor brevis an der 2., der Flexor longus an der 3. Phalanx an, während die Grundphalanx freibleibt von direkter Flexorenwirkung.

Bei der Fußsenkung aber wird der Unterschied viel auffallender, ja wir sehen an den Metatarsalien und Zehen 2—4 geradezu die umgekehrten Verbildungen auftreten wie am Metatarsale I und dem Hallux.

Am Metatarsale I sahen wir weitgehende dorsale Aufbiegung und seitliche Abweichung, am Hallux Sperrung der Dorsalflexion im Grundgelenk, übermäßige Dorsalflexion im 2. und 3. Gelenk. Am 2. bis 4. Fußstrahl dagegen scheinen die Metatarsalien eher plantarwärts gezogen zu werden, die Zehen

Abb. 2 a.



Wirkung des Flexorzuges bei belastetem Fuß (normal).
A auf der Unterlage fixiert; H Boden; Linie FG = Flex. dig. brevis.
Flexorzug verursacht Klauenstellung der Zehe.

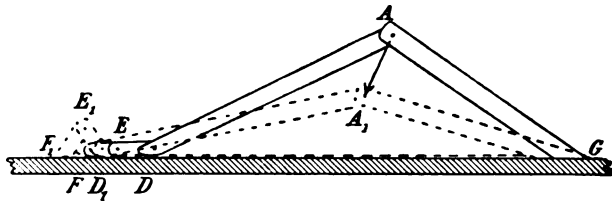
sind im Grundgelenk maximal dorsalflektiert, im 2. und 3. Gelenk ebenso stark plantarflektiert.

Wie ist nun dieser Unterschied zu erklären?

Eine dorsale Aufbiegung der Metatarsalien II—IV ist unter normalen Verhältnissen kaum möglich.

Abgesehen von ihrer festen Verankerung in den proximalen Gelenken werden sie durch die mächtige Fascia plantaris gehalten, die sich wie eine

Abb. 2 b.



Spannung des Flex. dig. brev. bei der Fußsenkung.
A (nicht fixiert) sinkt nach A_1 ; das Metatarsalköpfchen rückt von D nach D_1 .
Die Zehe kommt durch Flexorspannung in Klauenstellung.

Bogensehne vom Kalkaneus zu den Köpfchen dieser Metatarsalien spannt¹⁾. Erst wenn sie nachgibt, kommt es zu den beschriebenen pathologischen Verbildungen.

An einem gut beweglichen Leichenpräparat drücke ich die Köpfchen der Metatarsalien II—IV dorsalwärts. Die Wirkung besteht in einer geringen Plantarflexion der 2. bis 4. Zehe. Ich durchschneide nun die Fascia plantaris und wiederhole den Versuch. Jetzt kann ich die Metatarsalien II—IV viel mehr dorsalflektieren und bekomme eine

¹⁾ Die Fascia plantaris entsendet zwar auch einen Schenkel zum Metatarsus I, der aber meist wesentlich schwächer ist und wenig Zusammenhang mit der Hauptmasse der Faszie hat.

viel stärkere Plantarflexion der 2. bis 4. Zehe. Dabei wird vor allem der Flexor digitorum brevis gespannt. Dieser Muskel steht in enger Verbindung mit der Fascia plantaris. Wird sie ausgeschaltet, so muß er gewissermaßen ihre Stelle ersetzen und wird durch die Aufbiegung der Metatarsalien maximal gespannt.

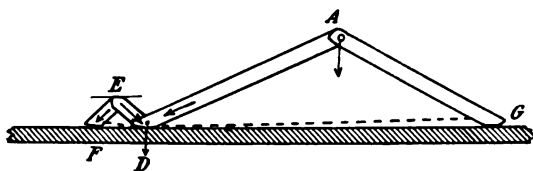
Denken wir uns nun einen Fuß mit insuffizienter Fascia plantaris belastet, so wird der Flexor digitorum brevis stark gespannt und die Zehen 2—4 werden plantarwärts gezogen. Die Zehenbeugung aber wird durch den Boden gehemmt. Die Beugung der 2. Phalanx, an der der Flexor brevis ansetzt, ist nur möglich, wenn das Grundgelenk dorsalflektiert wird.

Die Klauenstellung der 2. bis 4. Zehe ist also das Produkt aus Flexorspannung und Bodendruck.

Ich habe mir ein Modell hergestellt, das mir diese Vorgänge noch weit anschaulicher machte als das Präparat und die Untersuchung am Lebenden (Abb. 2).

Das Modell besteht aus Holzschienen, die bei *A*, *D* und *E* gelenkig miteinander verbunden sind. Zwischen *F* und *G* kann eine Schnur ausgespannt werden, die den Flexor digitorum brevis darstellt. Das Ganze wird auf einem Reißbrett montiert.

Abb. 2c.



A sinkt wieder abwärts.

Die Klauenbildung wird gehemmt durch den Gegendruck des Schuhs.
Es entsteht ein starker Druck bei *D* gegen den Boden.

Erster Versuch: Bei *A* wird das Modell auf der Unterlage fixiert. Zug am Flexor dig. brevis beugt die 2. Phalanx *EF*. Nun wird durch Anlegen einer Holzleiste *H* der Boden dargestellt und wieder am Flexor digitalis brevis gezogen. Als bald stellt sich die Zehe in Klauenstellung *F*, *E*, *D*.

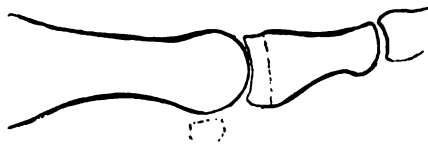
Zweiter Versuch: *A* wird nicht mehr auf der Unterlage fixiert, die den Boden darstellende Leiste *H* wird wieder angelegt. Ich drücke nun bei *A* nach abwärts und vergrößere dadurch den Winkel *DAG*, d. h. ich ahme den Vorgang der Fußsenkung nach. Dann rückt *D* nach vorne, der Flexor dig. brevis wird wieder gespannt, die Zehe kommt wieder in Klauenstellung. Drücke ich nun aber zugleich von oben her auf das Mittelgelenk der Zehe, so daß eine weitere Dorsalflexion unmöglich wird, so wird das Köpfchen des Metatarsale *D* mit gleicher Kraft plantarwärts gegen den Boden gedrückt.

Nach meinen Untersuchungen stellt sich also der Vorgang folgendermaßen dar: Er wird eingeleitet durch die Ueberdehnung der Fascia plantaris. Ist sie insuffizient geworden, dann rutschen die Köpfchen der Metatarsalien II—IV zunächst nach vorn. Dadurch wird der Flexor dig. brevis gespannt. Aus der Flexorspannung und dem Gegendruck des Bodens resultiert die Klauenstellung der Zehen. Stößt die Dorsalflexion im Grundgelenk der

Zehen auf ein Hindernis, z. B. das Oberleder des Schuhs, so gibt es eine Verklemmung mit starkem Druck auf das Dorsum des Mittelgelenks und Gegendruck von der Sohle her gegen das Köpfchen der Metatarsalien, wo dann die bekannten Schwielen entstehen.

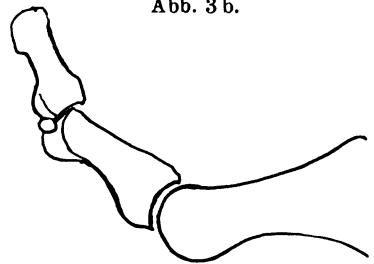
Die dorsale Aufbiegung der Metatarsalien II—IV ist an sich auch in schweren Fällen nicht bedeutend, da die proximalen Gelenke sie nicht zulassen. Die Druckwirkungen aber sind von vornherein sehr große, weil ein seitliches Ausweichen wie beim Metatarsale I und V hier nicht möglich ist. Die Spannung des Flexor brevis kann beträchtlich werden. Die Möglichkeit der Zehenkrümmung ist bald erschöpft; dann wirkt sich die Flexorspannung am Köpfchen des Metatarsale aus. Die Sehne des Flexors kann mit solcher Gewalt gegen das Köpfchen gedrückt werden, daß sie nach der Seite abgelenkt oder daß sie sich spaltet und das Köpfchen durch den Spalt hervortreten läßt.

Abb. 3 a.



Größte passive Dorsalflexion im Großzehengrundgelenk vor dem Redressement des Fußes (unbelastet).

Abb. 3 b.



Dorsalflexion nach Redressement des Fußes.

Ist das geschehen, so kann sie nur noch die Dorsalflexion des Grundgliedes verstärken.

Wir kommen endlich noch zum 5. Strahl. Er bietet uns ein Gemisch der Vorgänge, die wir bisher beschrieben haben. Mit dem 1. Strahl hat er gemeinsam die weitgehende dorsale Aufbiegung und seitliche Abspreizung. Die lateral gerichtete Komponente seiner Bewegung ist fast stärker als die dorsale. Mit dem 2. bis 4. Strahl dagegen hat er gemeinsam die Spannung des Flexor brevis und die Klauenstellung der Zehe. Die Klauenstellung tritt hier allerdings nicht so deutlich zutage. Denn infolge der starken seitlichen Abspreizung des 5. Metatarsus bekommt der Flexor brevis eine supinierende Wirkung. Die Zehe legt sich um und weicht dem Bodendruck aus, so daß die Beugung der 2. und 3. Phalanx ungehindert erfolgen kann.

Sind meine Darlegungen richtig gewesen und sind also wirklich die beschriebenen Zehenverbindungen einfache mechanische Folgen der Fußsenkung, so muß es gelingen, durch die Beseitigung der Fußsenkung auch die Zehenverbindungen zu beseitigen, sofern nicht schon irreparable Veränderungen

vorliegen. Ich kann hier an einem Fall von Kontraktur des Großzehengrundgelenks und an einem Fall von Hallux valgus demonstrieren, daß diese Probe aufs Exempel gelingt. Den Abb. 3 und 4 ist nur hinzuzufügen, daß in beiden Fällen nur der bestehende Plattfuß redressiert wurde, ohne daß an der großen Zehe irgendwelche besonderen Manipulationen vorgenommen wurden. Nach

Abb. 4 a.

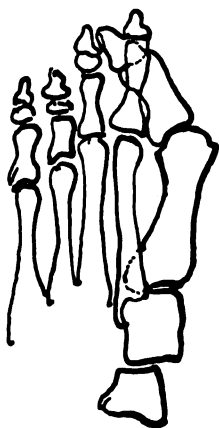
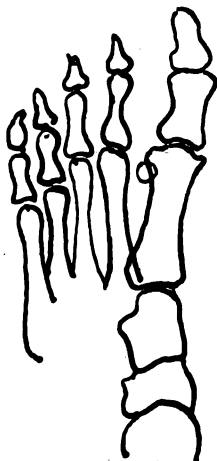


Abb. 4 b.



Hallux valgus, beseitigt durch Redressement des Fußes.

dem Redressement war in dem einen Fall (Abb. 3) die Dorsalflexion völlig frei geworden, in dem anderen (Abb. 4) der Hallux valgus verschwunden. Allerdings ist ein sehr gründliches, ins einzelne gehendes Redressement notwendig, wie es mir erst mit Hilfe des Redresseurs gelungen ist, den ich auf dem letzten Kongreß demonstrierte.

IV.

Aus der Orthopädischen Universitätspoliklinik München.

(Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Lange.)

Beitrag zur Malakopathie der Metatarsalköpfchen. (Köhlersche Krankheit.)

Von Dr. **Karl Bragard**, Assistenzarzt.

Mit 11 Abbildungen.

Seit Köhler im Jahre 1920 eine typische Erkrankung des II. Metatarsophalangealgelenkes beschrieb, erfreut sich dieses Leiden einer steigenden Aufmerksamkeit. Trotz einer Reihe von Arbeiten stehen sich die Ansichten in vielen wichtigen Punkten der Aetiologie und Pathologie, aber auch der Pro-

gnose und Therapie diametral gegenüber. Während A x h a u s e n, H e i t z m a n n, L i e k u. a. auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Köhlersche Krankheit in den Kreis der juvenilen Epiphysenerweichungen einbeziehen, wird die Berechtigung, das Leiden als ein Krankheitsbild sui generis anzusprechen, von den Anhängern einer rein traumatischen Genese, insbesondere K a p p i s und S c h r e u d e r, energisch bestritten. Im Gegensatz zur L i e k schen Anschauung, der eine Operation für überflüssig erklärt, steht das blutige Vorgehen der meisten übrigen Autoren. Da die Affektion viel häufiger ist, als zuerst angenommen wurde (A x h a u s e n fand in Jahresfrist 14 Fälle, H o h m a n n 5, wir selbst konnten in der gleichen Zeit 10, im ganzen 12 sichere Erkrankungen feststellen), ist der Streit kein akademischer, die Entscheidung vielmehr von großer praktischer Bedeutung. Deshalb erscheinen uns weitere Beiträge, gestützt auf ein größeres Material, nicht nur berechtigt, sondern notwendig.

Die bisher veröffentlichten klinischen Beobachtungen erfahren durch unsere Befunde eine Bestätigung und Ergänzung. Das Leiden lokalisiert sich bekanntlich nicht nur am II., sondern, wenn auch weit seltener, an den übrigen Mittelfußköpfchen. Nach dem II. ist am häufigsten das III. Metatarsale befallen. Wir beobachteten einmal doppelseitige Erkrankung des I. Mittelfußstrahles. E n g e l m a n n sah gleichzeitige Affektion des II. und III. Zehengrundgelenkes, und zwar auch beiderseits. Die gesamten Mittelfußköpfchen sind betroffen in einem Falle von allgemeiner Epiphysenerweichung, den jüngst W a l t e r aus der orthopädischen Klinik München berichtete. Die frischeren Erkrankungen stellten wir nur in der Zeit vom 12. bis 20. Lebensjahre fest, also in der Adoleszenz. Als Ausnahme trafen wir einen Fall, in dem das Leiden sich bei einer Ostitis luetica im Alter von 35 Jahren entwickelte. Das weibliche Geschlecht war mit 8 Fällen zu 4 männlichen um das Doppelte bevorzugt. S o n n t a g sah die älteren Erkrankungen meist beim Manne, die typische Affektion des Wachstumsalters dagegen vorwiegend bei Mädchen. Das trifft nach unseren Erfahrungen nicht zu. Die rechte Seite ist häufiger befallen als die linke (7- bzw. 5mal). Als Begleiterscheinung des Leidens fanden wir stets Spreizfußbildung, meist verbunden mit Krallenstellung der Zehen. Einmal trat die Affektion familiär auf: Schwester und Bruder erkrankten am II. rechten Metatarsale.

Die Vorgeschichte ist in den typischen Fällen ziemlich gleichartig. Die Kranken klagen über Schmerzen im Vorderfuß, in der Regel wird als Sitz der Beschwerden das befallene Köpfchen genau angegeben. Im allgemeinen treten die Schmerzen nur bei Belastung auf, besonders im Augenblick der Abwicklung. In den Frühfällen waren sie noch mäßig, erreichten bei den fortgeschrittenen den Höhepunkt, um in den Spätfällen wieder abzuklingen, ja gänzlich zu verschwinden. Auf dem Gipfel der Erkrankung blieb der Schmerz auch in der Ruhe. Dabei war die Leistungsfähigkeit des Fußes sehr beein-

trächtig. Größere Gänge wurden unmöglich, zur Bettlägrigkeit kam es aber nicht. Die Kranken konnten Ursache und genauen Beginn ihres Leidens meist nicht angeben. Die Schmerzen entwickelten sich allmählich. In einem Spätfalle wurde das Leiden rein zufällig bemerkt. Die Patientin hatte nie etwas gespürt. Wichtig erscheint uns der Bericht einer 62jährigen Kranken, die mit aller Bestimmtheit ihre Beschwerden von der Mädchenzeit her datiert. Zweimal wurde Ausgleiten auf glattem Boden als Ursache bezeichnet: Es handelte sich um Versicherte, die anscheinend ihre Rentenansprüche wahren wollten. Bei den beiden familiären Fällen kamen die Schmerzen zum erstenmal nach einer Turnübung bzw. nach einem Sprung zum Bewußtsein. Auch in der Literatur werden Traumen meist vermißt oder nur geringfügige angegeben.

Unsere Befunde lassen eine Einteilung des Prozesses in drei Stadien zu. Wir unterscheiden:

- I. ein Frühstadium mit unversehrter Kopfform;
- II. ein Stadium der Kompression;
- III. ein Stadium der Arthritis deformans.

I. Im Frühstadium ist der äußere Befund ziemlich geringfügig und mehrdeutig. Ueber dem angeschuldigten Köpfchen sitzt eine mäßige Schwellung, es ist leicht verdickt, dabei dorsal und seitlich druckempfindlich. Dieser Befund entspricht in unseren Fällen dem Sitz der Erkrankung in der dorsalen Kopfhälfte. A x h a u s e n stellte gemäß dem Auftreten eines plantaren Herdes ausgeprägten Druckschmerz an der Fußsohle fest. Stauchung und seitliche Kompression des Quergewölbes rufen ebenfalls lebhafte Schmerzen hervor. Die Beweglichkeit des Grundgelenkes ist frei.

II. Im Stadium der Kompression treten die Symptome stärker in Erscheinung. Die Schwellung breitet sich manchmal über den ganzen Vorderfuß aus. Die Hautwärme kann vermehrt sein, Röte jedoch sahen wir nicht. Verdickung und Empfindlichkeit des Köpfchens werden sehr ausgesprochen. Die Bewegungen im Grundgelenk sind leicht eingeschränkt und schmerzhaft, insbesondere die Ueberstreckung. Bei der Plantarflexion verbreitert sich der Gelenkspalt häufig zu einer kleinen Mulde. Das Grundglied gleitet dabei nicht auf dem Köpfchen, sondern klappt auf und zu wie ein Scharnier. Dieses Symptom, das leicht von dem Klaffen des Gelenkspaltes bei starker Hammerzehenbildung zu unterscheiden ist, entsprach der Kompression des oberen Kopfpoles. Es gestattete in 3 Fällen die Diagnose mit Sicherheit vor dem Röntgenbild zu stellen. Bei älteren Fällen fühlt man schon eine kleine Exostose am dorsalen Gelenkrand des

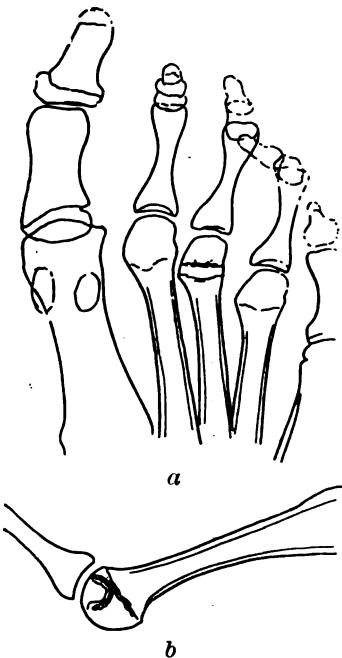
Abb. 1.



Köpfchens als Zeichen beginnender Arthritis deformans. Dazu kommt oft leichtes Reiben bei Bewegungen und geringfügige Verkürzung der Zehe. Der Gang ist deutlich gestört. Die Kranken schonen den Fuß bis zum Hinken. Sie wickeln ihn nicht in normaler Weise ab, sondern heben ihn im ganzen vom Boden.

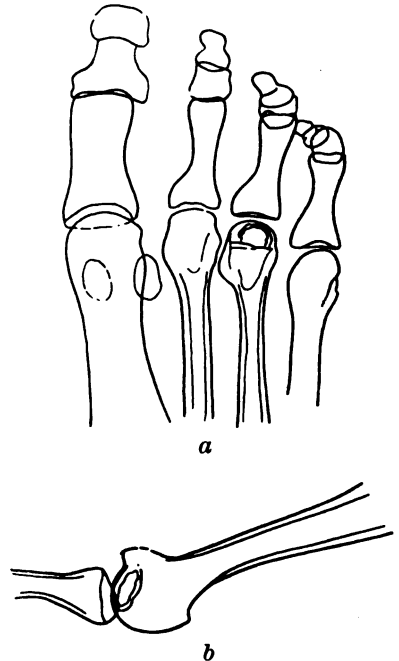
III. Im Spätstadium ist die Schwellung am Fußrücken verschwunden. Die Schmerzempfindlichkeit des Köpfchens richtet sich in der Regel nach der Stärke der Gelenkveränderung, die alle Grade aufweist. In dem einen Falle

Abb. 2.



Seitenaufnahme des III. Met.

Abb. 3.



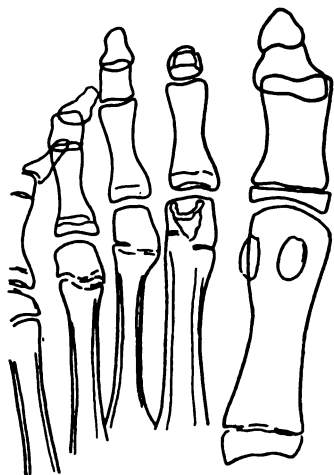
Seitenaufnahme des III. Met.

ist das Mittelfußköpfchen nur leicht verdickt und die Grundphalanx normal. Bei anderen Kranken sind beide Gelenkenden mehr oder weniger stark verbreitert, insbesondere die Gelenkränder als unregelmäßige Wülste fühlbar. Die dorsale Exostose aber ist stets zu tasten, manchmal sogar zu sehen. Gelenkbeweglichkeit in der Regel eingeschränkt. Gleitet die Grundphalanx noch auf dem Köpfchen, so klappt der Gelenkspalt bei der Zehenbeugung ein wenig und der vordere obere Pol wird als unebene Fläche fühlbar. Meistens jedoch ist die Scharnierbewegung sehr auffällig. Bei der Plantarflexion erscheint dann die Gelenkmulde bis fingerkuppengroß. Sie wird deutlich sichtbar begrenzt von den unregelmäßig verdickten Kanten der Gelenkenden. Die Extensorensehne teilt die Mulde in zwei Hälften (Abb. 1). Sie kann aber

auch infolge der Exostose nach lateral abrutschen. Die Grundphalanx bewegt sich nicht immer in der Längsebene des Metatarsale, sondern weicht manchmal seitlich ab. Öfter ist Gelenkreiben vorhanden. Wenn die Zehe verkürzt ist, steht sie gewöhnlich auch in stärkerer Krallenstellung als auf der gesunden Seite. Dabei erscheint die Grundphalanx leicht nach dorsal subluxiert. Im übrigen wechselt der Befund außerordentlich. Während in dem einen Falle nur die dorsale Exostose und mäßiges Klaffen des Gelenkspaltes zur Feststellung des Leidens führen, ist im anderen Falle die schwere Deformation des Grundgelenkes auf den ersten Blick zu erkennen.

I. Das Röntgenbild entscheidet die Diagnose. Im Frühstadium (Abb. 2 und 3) ist die Kopfform normal, höchstens die Gelenkwölbung eine Spur abgeflacht. Die Spongiosastruktur der Kopfkappe ist dagegen auf dem dorso-plantaren Bilde durch unregelmäßige Verdichtungen und Aufhellungen getrübt oder durch die typische sequesterähnliche Erweichung unterbrochen: Im vorderen Abschnitt des Köpfchens ist ein rundlicher verwaschener Spongiosakern sichtbar, der von einem schmalen aufgehellten Hof umgeben ist. Der gestörte Bezirk wird proximal abgeschnitten durch einen queren, vor der Epiphysenlinie gelegenen Kalksalzstreifen, der die ganze Breite des Köpfchens einnehmen kann. Das Seitenbild bringt regelmäßig, auch im Stadium der Kompression, den Erweichungsherd zu Gesicht. Auf den beigegebenen Skizzen des Frühstadiums finden wir den Sequester dicht unter der normal gewölbten Gelenkfläche. Er wird vom strukturellen Spalt rings umschlossen oder sitzt, halbmondförmig von ihm eingefaßt, der subchondralen Kortikalis breit auf. Der Herd wird proximal von verdichteter Spongiosa begrenzt, die auf der dorso-plantaren Aufnahme als der erwähnte quere Kalksalzstreifen zu sehen ist. Auffällig wechselt der Sitz der Erweichung. Während sie bei uns im dorsalen Kopfteil auftritt, ist nach den Präparaten von Weil, Axhausen und Heitzmann kein Zweifel, daß sie sich auch sehr häufig in der plantaren Kopfhälfte ausbildet¹⁾.

Abb. 4.



¹⁾ Nachtrag zur Korrektur: Inzwischen sahen wir einen Frühfall mit plantarem Herd. Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen mit schwerer rachitischer Skoliose, das seit 14 Tagen Schmerzen am zweiten linken Mittelfußköpfchen hat. Wir finden die typische Schwellung und Schmerzhaftigkeit, letztere besonders an der Fußsohle. Das Röntgenbild von oben zeigt zwei unregelmäßige Aufhellungen in der Epiphyse, rückwärtiges Kalksalzband fehlt. Auf der Seitenaufnahme sieht man im ganz

Abb. 5 a.

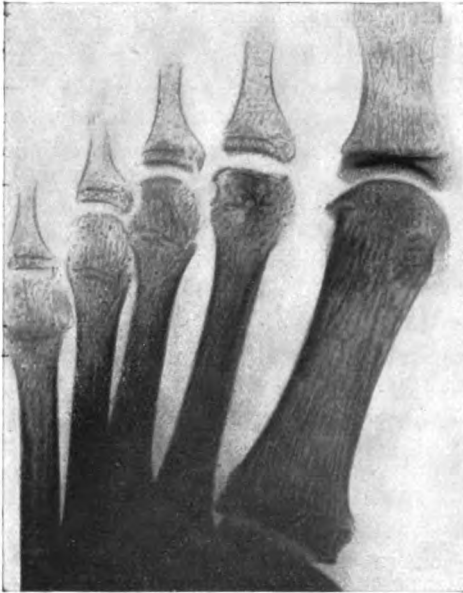


Abb. 5 b.



Seitliche Aufnahme von 5 a.

Herd. Seine Spitze liegt in der Epiphysenlinie, seine Basis an der plantaren Kortikalis. Mehrere kleine knochenfreie Höhlen durchsetzen sein unregelmäßiges Balkchenwerk. Die anliegende Spongiosa scheint völlig gesund zu sein. Hier ist es also noch nicht zu sichtbaren Abgrenzungsvorgängen um die Erweichung gekommen.

II. Im Stadium der Kompression ist das Mittelfußköpfchen auf dem dorso-plantaren Bild (Abb. 4, 5 a) verbreitert und verkürzt, die Gelenklinie verläuft unregelmäßig quer, in älteren Fällen sogar konkav. Der Gelenkspalt ist dementsprechend erweitert. Im Beginn der Kompression ist wie im Frühstadium die fleckige oder streifige Störung der Spongiosa durch das rückwärtige Kalksalzband abgeschlossen. Ist der Nekroseherd sichtbar, so zeigt er jetzt gewöhnlich Keilform. Die Verdichtung umschließt dann ebenfalls keilförmig die Erweichung. Es kann sich aber auch vor dem queren Streifen ein einziges, völlig knochenfreies Feld ausbreiten. In älteren Fällen (Abb. 11 a) ist die Kopfkappe zerstört bis auf einen schmalen zerstückten Saum, der sich in den ausgehöhlten Kopfrest hineinlegt. Zwischen beide schiebt sich ein strichförmiger strukturloser Spalt, der mit dem enorm verbreiterten Gelenk in Verbindung steht oder auch extraartikulär die Kortikalis durchbricht. Kopfkappe und Herd sind völlig komprimiert. Das unregelmäßig gewordene Gelenk weist die Anfänge der Arthritis deformans auf. Das seitliche Bild (Abb. 5 b) zeigt eine Erweichung in voller Ausbildung. Der keilförmige Herd

leicht abgeflachten unteren Kopfpol nur einen bucheckergroßen, keilförmigen

liegt mit der Spitze an der Epiphysenlinie, mit der Basis im oberen Kopfpol. Von der anscheinend normalen Umgebung ist er durch eine scharfe Demarkationslinie getrennt. Es lassen sich deutlich drei Zonen unterscheiden: Proximal liegt eine breite Schicht verdichteter, verwaschener, plumper Spongiosa, welche distal in unregelmäßiger Linie in den ebenfalls breit gewordenen Bezirk völliger Aufhellung hineinragt. Die vor dem Herd gelegene Kopfkappe ist zu einem schmalen verdunkelten Band zusammengequetscht und in das knochenfreie Feld hineingedrückt. Die Kopfform hat dadurch einen eigenartigen Defekt erlitten. Es sieht aus, als ob der obere Kopfpol schräg abgeschlagen wäre. In unseren Fällen bildete sich immer nur ein Herd aus. Doch muß man in dem erwähnten Falle Walters für die seltsame, meißelförmig zugespitzte Gestalt mancher befallener

Abb. 6.

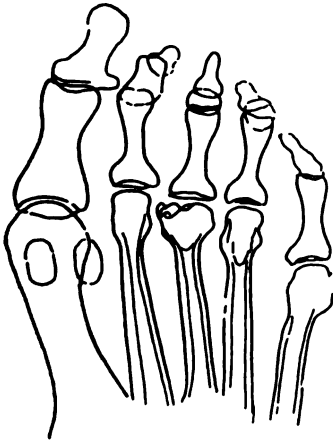
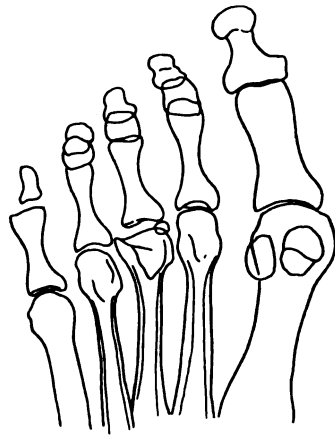


Abb. 7.



Köpfchen zwei Herde, einen dorsalen und einen plantaren, verantwortlich machen. Am distalen Schaftende finden wir jetzt in der Regel mäßige periostale Auflagerungen. Auf dem Röntgenbild (Abb. 11 a) fehlt sie. Die Schaftverbreiterung wurde auch von anderen Bearbeitern vermißt. Wir dagegen sahen niemals die von Weil und Sonntag beobachtete dorsale Durchbiegung der Diaphyse.

III. Das Stadium der Arthritis deformans führt zu wechselvollen Bildern. Vom ursprünglichen Herde ist nichts mehr zu erkennen. Er ist unter Hinterlassung einer mehr oder weniger großen Deformation ausgeheilt. Das Köpfchen erscheint auf dem dorso-plantaren Bilde mehr oder weniger stark verkürzt und verbreitert oder zerstört durch rundliche, manchmal kraterförmige Defekte. Die Seitenflächen und besonders die Ecken weisen spitze Exostosen auf, die Gelenkfläche der Grundphalanx nimmt oft teil an der Verbreiterung und Wucherung. In der Umgebung des Gelenkes, vor allem am Spalt, liegen

rundliche Kalkplatten. Wir konnten einmal die Entwicklung eines solchen freien Körpers verfolgen. Zuerst bildete sich in der Seitenfläche eine rundliche Verdichtung, die dann als Knochenkörperchen ausgestoßen wurde und frei in einer kleinen, von spitzen Rändern eingefassten Mulde der Seitenfläche liegen blieb. Der Gelenkspalt ist gewöhnlich sehr, manchmal auf das Doppelte vergrößert. Nimmt der Defekt nicht die ganze Breite des Köpfchens ein, so kann das Gelenk der Aussparung gegenüber zwar verbreitert, sonst aber verringert sein. Engelm ann sah in einem Falle schwerster Arthritis

Abb. 8 a.

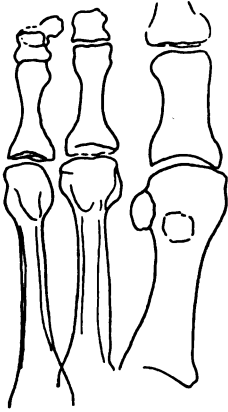
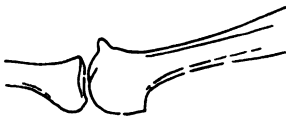


Abb. 8 b.



Seitliche Aufnahme von 8 a.

deformans den ganzen Spalt verschmälert. Unsere Bilder lassen im übrigen deutlich zwei Typen unterscheiden: In 2 Fällen (Abb. 6, 7) ist die Gelenklinie zwar ganz unregelmäßig, doch scharf umrissen, die Spongiosastruktur abnorm, plump, aber klar gezeichnet, der Kalksalzgehalt im ganzen kaum vermehrt und der Schaft völlig normal. Diese beidemal am III. Metatarsale erhobenen Befunde sprechen dafür, daß der Prozeß zum Abschluß gekommen ist und auch die Arthritis deformans keine oder nur geringe Fortschritte macht. Noch geringfügiger, einer Ausheilung nahekommend, sind die Veränderungen in der Skizze 8 a und 8 b. Den zweiten Typus verkörpert ein Fall, den wir über 3 Jahre beobachteten (Abb. 9 a und 9 b). Hier ist die Gelenklinie des II. Metatarsale unscharf, die unregelmäßige Bälkchenzeichnung verdichtet, der Knochen sklerosiert, der Schaft in seiner distalen Hälfte erheblich verdickt, und zwar im wesentlichen die Markhöhle, die Kortikalis dagegen kaum verbreitert. Auf dem Seitenbild finden wir die gleiche eigenartige Form des Defektes wie im Kompressionsstadium. Die dorsale Exostose trägt vorn eine napfartige Vertiefung. Der untere Kopfpol ist völlig normal. Die dorso-plantar so auffällige Schaftverdickung ist nur angedeutet. Im Verein mit der erwähnten Ausbildung von Knochenkörperchen stellen wir hier eine fortschreitende Arthritis deformans fest.

Ueber den Verlauf der Erkrankung sind in der Literatur nur spärliche Angaben zu finden. Auch wir beobachten noch. Liek bemerkt, daß der Prozeß sehr langwierig ist. Wir können dies schon bestätigen. Anscheinend ist das Frühstadium das kürzeste, und dabei führen aus leichtverständlichen Gründen die plantaren Herde am raschesten zur Kompression. Der plantare Kopfpol bildet den eigentlichen Abschluß des Traggerüstes des Metatarsale, wird bei der Belastung des Fußes am stärksten beansprucht und bricht daher

bei Verminderung der Resistenz seines Gefüges am schnellsten ein. Der dorsale Kopfteil überträgt in viel geringerem Grade und nur im Augenblick der Abwicklung des Fußes die Körperlast nach vorn. So bleibt hier die Kopfform infolge der geschützten Lage etwas länger intakt. Unsere dorsalen Herde des Frühstadiums waren nach der Vorgeschichte bis zu 3 Monaten alt. Die Ausheilung des Herdes nimmt offenbar geraume Zeit in Anspruch. Nach Monaten noch ist der Befund unverändert. In einem unserer Fälle bestand nach der Anamnese der völlig komprimierte Herd bereits 1 Jahr. Die Arthritis deformans setzt mit der Zerstörung der Kopfform ein. Daß sie sekundärer Natur ist, läßt sich nach unseren Röntgenaufnahmen und vor allem nach den histologischen Untersuchungen von Axhausen, Heitzmann u. a. nicht mehr bezweifeln. Ihr Verlauf ist sehr verschieden, und zwar anscheinend abhängig einerseits von Sitz und Größe des Defektes, anderseits von der Beanspruchung des erkrankten Köpfchens. Bleibt sie einmal so stationär, daß man praktisch von einer Ausheilung sprechen kann, so schreitet sie ein andermal unaufhaltsam fort. Dann kommt es zu immer stärkeren Abschleifungen an der Kompressionsstelle. Sie verliert ihren Knorpelüberzug, und manchmal bilden sich phantastische Wucherungen. So möchten wir auch für die Verengerung des Gelenkspaltes eine sekundäre Beteiligung der Kapsel verantwortlich machen.

Nach den neueren histologischen Untersuchungen von Fromme, Axhausen u. a. handelt es sich bei unserem Leiden um eine primäre lokale Nekrose der Epiphyse. Der Gelenkknorpel bleibt zuerst intakt. Weitere Untersuchungen müssen erst zeigen, ob nicht öfter eine Teilnekrose, wie das Röntgenbild vermuten läßt, vorliegt. In dieser Frage war uns die Arbeit von Heitzmann wichtig, der an seinem Präparat makroskopisch nur einen großen plantaren Zerstörungsherd, mikroskopisch dagegen eine Totalnekrose feststellte. Während aber im Herde die Spongiosa zusammenhanglos und wirt durcheinanderlag, waren im scheinbar gesunden Kopfteil die nekrotischen Knochenbälkchen in ihrem Gefüge geblieben und als funktionierende Knochenstreben durch neue, plumpere ersetzt worden. Die Regeneration erfolgt nach

Abb. 9 a.

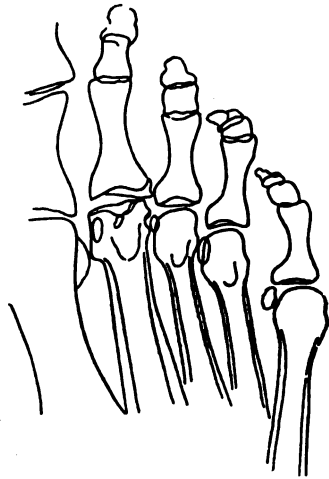
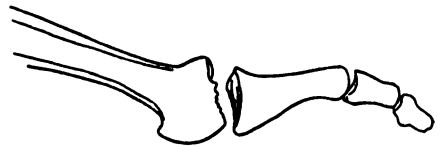


Abb. 9 b.



den genannten Autoren durch ein Granulationsgewebe, das vom metaphysären Periost stammt. Am Rande des Gelenkknorpels dringt es konzentrisch in die Epiphyse ein und wirkt teils resorbierend, teils knochenneubildend. So sind die drei Zonen im Röntgenbild (Abb. 5 b) verständlich: Die proximale Schicht stellt die Knochenneubildungszone, der strukturlose Bezirk das Resorptionsfeld dar und der distal liegende zusammengequetschte Streifen oder Sequester die noch nicht in Angriff genommene Nekrose. Die Erweichung ist also auf der Höhe der Regeneration. Es leuchtet ein, daß die Krankheitsbilder, die klinisch als Frühstadium imponieren, tatsächlich einem schon recht weit vorgeschrittenen Prozeß entsprechen. Die Schaftverdickung kommt nach A x h a u s e n durch die gewaltige Regenerationsarbeit des Periostes zustande, welche zu einer Steigerung auch der örtlichen Leistung und damit zu breiten Knochenauflagerungen führt. Nach Heilung des Krankheitsprozesses soll sie durch modellierenden Umbau wieder verschwinden.

Nach unseren Röntgenbildern handelt es sich bei der Schaftverdickung aber nicht um eine reine Parallelarbeit des metaphysären Periostes: Erstens findet sich in der Regel die größte Schaftverbreiterung nicht im Stadium der Kompression — auf dem Gipfel der Reparationsvorgänge —, sondern im Stadium der Arthritis deformans, und zwar bei der progressiven Form. Sie sitzt mit Vorliebe am stärker beanspruchten II. Metatarsale, wie aus den Abbildungen bei K ö h l e r, E n g e l m a n n, S o n n t a g und uns hervorgeht, während das weniger belastete III. Metatarsale im Spätstadium meist frei davon ist. In unserem Spätfalle (Abb. 9 a, 9 b) weist die fast normale Beschaffenheit der Kortikalis bei starker Verbreiterung der Markhöhle auf eine Anpassung an vermehrte Beanspruchung hin. Insbesondere entspricht die fast nur in der Horizontalebene erfolgte Verdickung der Richtung des Seitenschubs. Wir haben übrigens auch beim gewöhnlichen Spreizfuß wiederholt im Röntgenbilde leichte Schaftverbreiterungen festgestellt, die wir als Folge statischer Ueberlastung ansprechen. Diese Umstände lassen darauf schließen, daß die Volumenzunahme des Schaftes nicht einzig die Folge der Regenerationstätigkeit des Periostes darstellt, sondern daß Grad und Richtung der Schaftverdickung bestimmt werden von statischen Momenten. Die von K ö h l e r als rätselhaft bezeichnete Schaftverbreiterung ist uns übrigens auch mutatis mutandis bei der Erweichung der oberen Femurepiphyse als Schenkelhalsverdickung geläufig.

Während Klinik und pathologische Anatomie unseres Leidens einigermaßen geklärt erscheinen, bleibt die Aetiologie noch in tiefem Dunkel. Das einmalige Trauma ist als Ursache von fast allen Autoren, insbesondere L i e k, zurückgewiesen worden. Anders verhält es sich mit der statischen Ueberlastung infolge Spreizfußes, den die meisten Bearbeiter erwähnen und der auch bei allen unseren Fällen in mehr oder weniger hohem Grade sich findet. B a e n s c h, U n g e r, S c h r e u d e r u. a. halten den Spreizfuß für die alleinige Ursache,

und dieser Gedanke hat wirklich etwas Bestechendes. Bei der Reflexion des Vorderfußes, die den Transversoplanus einleitet, weichen die Randstrahlen infolge ihrer größeren rückwärtigen Beweglichkeit dorsal und seitwärts aus und entziehen sich dadurch teilweise der Belastung. Die drei mittleren Metatarsalien, vor allem das II. und III., bleiben, durch eine feste Bandverbindung mit der Fußwurzel gehalten, vorerst als Rest des Quergewölbes beieinander. Der grazile II. Mittelfußknochen, proximal im Lisfranc eingekeilt und mit dem Köpfchen über das Großzehengrundgelenk vorstehend, hat den Hauptanteil der vom I. Fußstrahl verweigerten Last zu tragen. Schreitet die Aufbiegung des Vorderfußes gleichmäßig fort, so kommen die mittleren Metatarsalien und besonders wieder das II. infolge ihrer stärkeren Plantarsenkung im normalen Verband noch weiter nach distal zu liegen. Kann eines der Köpfchen der Reflexion nicht folgen, so drückt es sich plantar in die Weichteile vor und erhöht auf diese Weise seine Belastungsquote. Die Folge davon ist die bekannte Gehschwiele auf der Fußsohle. Die vermehrte Beanspruchung erfolgt noch dazu in abnormer Richtung. Durch das Aufsetzen des Vorderfußes in Abduktionsstellung wird die Körperlast auf den inneren Fußrand verlegt, der Seitenschub erheblich vermehrt und die Köpfchen dadurch im Sinne der seitlichen Abscherung beansprucht. Dazu kommt, daß sich die Metatarsalien II—V nach außen drehen, wie wir auf den beigegebenen Bildern an den vorstehenden plantaren Kopfwülsten erkennen können. Durch die Außenrotation werden aber die nach einwärts gedrehten Verstärkungsleisten der mittleren Schäfte außer Funktion gesetzt. Infolge der Atrophie der Interossei geraten die Zehen in Krallenstellung, die aber bei der Abwicklung eine stärkere Uebertragung des Bodendruckes auf den oberen Kopfpol verursacht. Wie wir uns an dem Fußpräparat der Leiche eines etwa 12jährigen Mädchens überzeugen konnten, ist die Epiphysenlinie in der oberen Kopfhälfte nicht wie auf der Plantarseite durch den Gelenkknorpel überbrückt und geschützt. Dorsal und seitlich breitet sich zwischen Knorpelfuge und dorsalem Gelenkknorpelrande eine dünne Kortikalis aus. Der obere Teil der Epiphyse stellt infolgedessen einen Locus minoris resistentiae für traumatische bzw. statische Einwirkungen dar. Die Vorstellung liegt also nahe, daß es bei Jugendlichen durch die vermehrte und abnorm gerichtete Belastung zu einer Störung des Gefüges der Epiphyse kommt. Unser Leiden wäre damit als statische Erkrankung der Mittelfußköpfchen der Marschfraktur des Schaftes an die Seite zu setzen. Das im Vergleich zum Spreizfuß relativ seltene Vorkommen spricht nicht dagegen. Denn auch die Fußgeschwulst, die unter den ungünstigen Verhältnissen des Krieges bei den Plattfüßen der Soldaten gehäuft auftrat, gelangt im Zivilleben verhältnismäßig spärlich zur Beobachtung. Soweit sich bis jetzt übersehen läßt, ist die Verteilung auf die einzelnen Metatarsalien bei beiden Krankheiten ähnlich:

Verteilung der Metatarsalfrakturen
nach Muskat (155 Fälle)

84 mal II
57 „ III
4 „ IV
1 „ V
4 „ II und III
5 „ III und IV

Verteilung der Köhlerschen
Erkrankung (35 Fälle)

26 mal II
6 „ III
1 „ II und III
1 „ I
1 „ I—V

Wenn auch die Knorpelfuge in Tier- und Leichenexperimenten gewaltsamen Trennungsversuchen eine ganz überraschende Festigkeit entgegensetzte, so läßt sich daraus noch nichts über ihr Verhalten bei statischer Ueberlastung folgern. Schreuder nimmt denn auch eine Nekrotisierung der zarten Spongiosa des Köpfchens durch chronisches Trauma an, wobei vorerst Kortikalis und elastischer Knorpel intakt bleiben. Aehnliche Gedanken machen sich andere Autoren über die übrigen Epiphysenerweichungen. Gegen diese rein traumatische Genese zeugt eine Reihe von Gründen. Mehrfach ist in der Literatur das Fußgewölbe ausdrücklich als normal bezeichnet worden. Ferner müßte man erwarten, daß immer das zu tiefst im Spreizfuß liegende Köpfchen befallen würde. Das ist bei unseren Patienten zwar die Regel, bei zweien aber blieb das plantar am meisten vorstehende, mit Gehschwiele versehene Köpfchen gesund, das danebenliegende jedoch erkrankte. Bei doppelseitigem Auftreten der Affektion ist auffällig, daß jedesmal das korrespondierende Metatarsale betroffen wird. L i e k bemerkt mit Recht, daß der langsame Verlauf gegen eine traumatische Erklärung spricht, da gerade der jugendliche Körper eine ungeheure Wiederaufbaukraft bei Knochenverletzungen beweist. In dieser Frage erscheint uns folgender Fall von Bedeutung.

Ein 24jähriger Mann mit Little'scher Krankheit wurde von uns wegen Plattfuß und Hallux valgus redressiert. Nach 4 Wochen wurde der Gipsverband abgenommen. Da zeigte das Röntgenbild im I. Mittelfußköpfchen einen kirschgroßen, verwaschenen, aufgehellten Herd dicht unter der subchondralen Kortikalis. Diese selbst war gesprungen und mit der Grundphalanx nach medial gedreht, so daß die Aufhellung am lateralen Sesambein die Kortikalis durchbrach. Es handelte sich zweifellos um einen Destruktionsherd infolge Zerreißen und Bruch des Köpfchens. Nach einigen Monaten aber war die X-Zehe teilweise rezidiert, die Spongiosastruktur völlig normal, der Herd verschwunden.

Weiterhin stimmen die histologischen Bilder nicht zur Annahme einer rein chronisch-traumatischen Genese. Bei letzterer wäre es unverständlich, warum die Knochenbälkchen größtenteils als zusammenhängende Streben absterben und durch neue ersetzt werden. Auch die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes läßt sich nicht recht mit der statischen Ueberlastung in Einklang bringen. Bei der traumatischen Erklärung der anderen Epiphysenerweichungen legt K a p p i s gerade auf die Tatsache Wert, daß mit Vorliebe Knaben be-

fallen werden. Warum ist denn bei der Metatarsalerkrankung das Verhältnis umgekehrt? Da herrscht die größte Unsicherheit: Einmal wird der hohe Absatz der jungen Damen als Uebeltäter bezeichnet (S o n n t a g), in anderen Fällen das Barfußgehen (B a e n s c h u. a.), bei dem doch durch das kraftvolle Einschlagen der Zehen in den Boden die Metatarsalköpfchen entlastet und die Muskeln nicht zur Atrophie verurteilt werden. Wenn wir uns erinnern, daß bei der Skoliose eine ähnliche Verteilung auf die Geschlechter vorhanden ist, so werden wir diesen Umstand eher für die Annahme einer Systemerkrankung des Knochens verwerten müssen.

Das familiäre Auftreten könnte an und für sich einmal Zufall sein. Daß aber wie in unserer Beobachtung bei den Geschwistern das gleiche Metatarsale des gleichen Fußes erkrankte, weist auf eine konstitutionelle Ursache hin. Diese braucht nicht kongenital zu sein. In unserem Falle handelt es sich um eine Familie, in der schwere Rachitis zu Hause war. Die Schwester hatte als Kind eine hochgradige rachitische Kyphose. Auch in den übrigen 5 frischen Fällen konnten wir 3mal die bekannten Reste einer nicht völlig ausgeheilten Rachitis feststellen. Eine Kranke hatte wegen rachitischer Skoliose schon früher in unserer Behandlung gestanden. Vollständig stutzig gemacht werden wir in der traumatischen Auffassung durch folgenden Fall, der nur durch eine Systemerkrankung des Knochens zu erklären ist:

G. H., 12 Jahre alt. Völlig verwahrloster Knabe, wird von Jugendfürsorge wegen Schmerzen im linken Fuß gebracht.

Befund: Kretinoider, stark unterernährter Knabe. Keine Zeichen von Lues congenita. Wassermann negativ, ebenso Tuberkulinproben. Betroffen beide Füße, rechts die gleichen Erscheinungen, nur viel geringfügiger als links. Linker Fuß in starker Plattknickfußstellung. Am Fußrücken, insbesondere über dem Navikulare und I. Metatarsale, ziemlich warme Schwellung. Das Navikulare springt stark nach medial vor. Es ist ebenso wie das I. Metatarsalköpfchen sehr druckempfindlich. Die Beweglichkeit in den Sprunggelenken ist stark eingeschränkt. Das leicht unregelmäßige Großzehengrundgelenk klappt bei der Plantarflexion. Beim Gehen wird der Fuß ohne Abwicklung abgehoben, dabei keine Schmerzen. Röntgenbild des linken Fußes (Abb. 10 a und b): Auf der dorso-plantaren Platte erscheint das Navikulare, nach lateral zunehmend, derart zusammengequetscht, daß vom Korpus nur mehr ein schüsselförmiger Rest übrig geblieben ist. Infolgedessen ist es nach medial abgerutscht und steht nur mehr mit den Kuneiformia I und II in Verbindung. Seine distale Gelenkfläche ist intakt, die proximale dagegen hat einer konkaven wolkigen Fläche Platz gemacht. Der Kalksalzgehalt ist nicht vermehrt, die Spongiosastruktur unregelmäßig und unscharf. Das distale Gelenkende des I. Metatarsale zeigt mehrere unregelmäßige Aufhellungsherde, einen dicht unterhalb der zerklüfteten Gelenkfläche. Das Köpfchen ist eingedrückt, besonders an seiner lateralen Ecke. Keine Schaftverbreiterung. Die proximale Epiphyse der Grundphalanx ist ebenfalls zu einem unregelmäßigen Streifen verdichtet. Auf dem Seitenbild verschwindet das Navikulare hinter dem Taluskopf, der scheinbar mit den Kuneiformia artikuliert. Das Röntgenbild der rechten Seite zeigt fast das Spiegelbild der linken. Nur ist der Prozeß erst im Beginn. Besonders deutlich ist unter der leicht eingedrückten Kopfkappe des I. Metatarsale ein querer schmaler Herd sichtbar, der die ganze Breite des Köpfchens einnimmt. Auf dem Seitenbild ist am Köpfchen des I. Metatarsale die obere Hälfte komprimiert, die Gelenk-

fläche in diesem Bereich ganz unregelmäßig, der Gelenkspalt dementsprechend erweitert, die Grundphalanx leicht nach dorsal subluxiert.

Während in diesem Falle die doppelseitige Affektion des I. Metatarsalköpfchens durchaus den Epiphysenerweichungen an den übrigen Mittelfußknochen gleicht, ist das Bild der Navikulärerkrankung von den bekannten

Abb. 10 a.

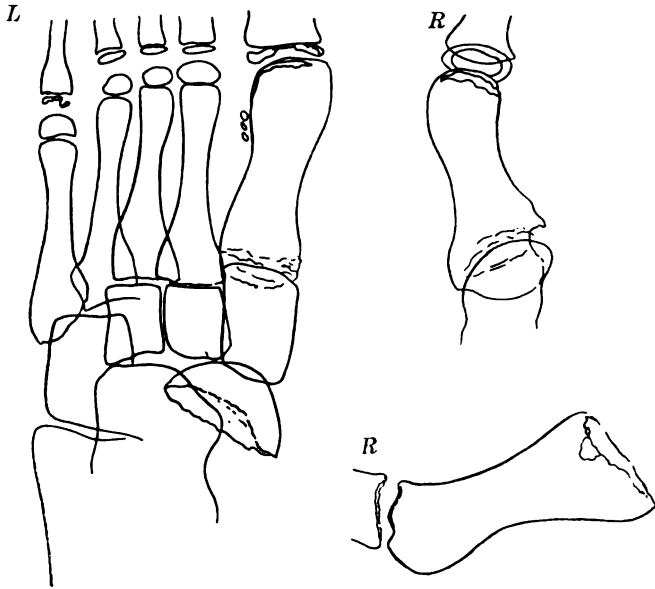
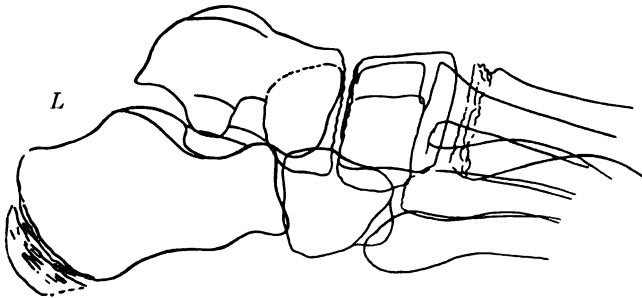


Abb. 10 b.



Köhlerschen mit seiner Verdichtung und Verschmälerung des Kahnbeins völlig verschieden. Da wir aber trotz eifrigen Suchens keine Ursache wie Lues oder Tuberkulose nachweisen konnten, die statische Ueberlastung allein jedoch keinesfalls für die Entstehung dieser multiplen doppelseitigen Veränderungen verantwortlich machen dürfen, sind wir zur Annahme gezwungen, daß endokrine Störungen bei dem idiotischen Knaben das Leiden verursacht haben. Köhler selbst sah seine Erkrankung des Navikulare beim Myxödem, Roth die Perthesche bei Kretinoiden.

Daß aber auch rein entzündliche Prozesse zu dem gleichen klinischen Bilde führen können, zeigt nachstehende Beobachtung:

W. J., Schlosser, 35 Jahre alt. 1915 im Felde harter Schanker. 1920 nach schwerer Arbeit 5 Wochen lang wegen Schmerzen und Schwellung am rechten Fuß arbeitsunfähig. Dann war er wieder fast beschwerdefrei bis vor 6 Wochen, wo im Anschluß an schweres Heben erneut Schwellung und Gehunfähigkeit eintrat. Seit über 1 Jahr bemerkt er jedoch, daß der rechte Fuß allmählich breiter und unförmig wird und auch der linke Vorderfuß seine Form verliert. Leichte Schmerzen links hat er nie bemerkt.

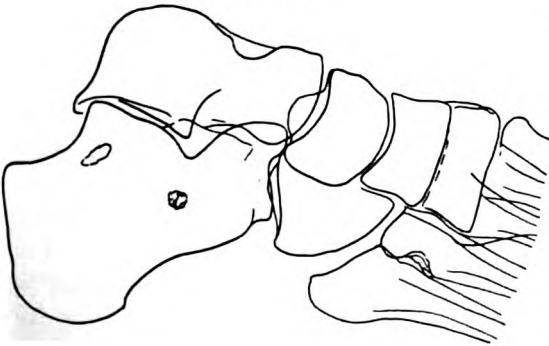
Befund: Zart gebauter, blasser Mann. Am Penis eine unregelmäßige Narbe. Keine Anzeichen von Tabes, Wassermann ++. Betroffen sind beide Füße. Rechts schwere Deformation des

Fußes, als deren Ursache das Röntgenbild eine typische Osteoarthritis luetica aufweist. Linker Fuß: Mäßiger Plattknickfuß, ausgeprägter Spreizfuß mit Krallenstellung der Zehen. Das erste Kuneometatarsalgelenk unregelmäßig aufgetrieben, aber nicht druckempfindlich. Ueber dem II. Mittelfußköpfchen deutliche Schwellung, das Köpfchen selbst ist verdickt und trägt dorsal eine kleine Exostose. Dorsal und seitlich ist es druckempfind-

Abb. 11 a.



Abb. 11 b.



lich. Beweglichkeit plantarwärts etwas eingeschränkt. Bei Zehenbeugung und Zug an der Zehe wird der Gelenkspalt als kleine Mulde sichtbar, die von den leicht unregelmäßigen Knochenrändern begrenzt und von der Extensorensehne in zwei Hälften geteilt wird. Die Grundphalanx gleitet nicht auf dem Köpfchen, sondern klappt auf und zu wie ein Scharnier. Bei Bewegungen leichtes Reiben.

Röntgenbild: Die proximale Hälfte des Metatarsale I

ist stark verbreitert, die Basis zerstört und in das Kuneiforme I hineingetrieben, welches sie becherförmig umfaßt. Gelenkspalt fehlt. Die Knochenstruktur wird durch wolkenartige dichte Trübungen verdeckt. Das Metatarsale ist nach medial abgewichen. Das II. Metatarsale steht in starker Außendrehung, das Köpfchen ist verbreitert, verkürzt, seine Kappe völlig eingedrückt. Dicht unter der konkaven aufgefaserten Gelenkfläche liegt eine quere, spaltförmige, strukturlose Aufhellung. Die proximal angrenzende Spongiosa

ist verdichtet, die Randpartien sind gewuchert, der Gelenkspalt stark verbreitert. An seiner lateralen Seite liegt eine kleine Kalkplatte. Die Gelenkfläche des Grundgliedes ist ebenfalls durch Randwucherungen vergrößert. Der Schaft hat keine Auflagerungen. Auf der seitlichen Aufnahme findet man kleine rundliche Aufhellungen im Kalkaneus. Besonders schön ist in der Basis des Metatarsale IV eine erbsengroße, von zarten unregelmäßigen Rändern begrenzte Höhle sichtbar, die zum Metatarsale V hin geöffnet ist. Die Struktur der umgebenden Spongiosa unverändert.

In diesem Falle handelt es sich zweifellos um Gummata, die in den Knochen des linken Fußes verstreut liegen. Eines von ihnen hat sich im Köpfchen des II. Metatarsale angesiedelt und das typische Bild der Malakopathie hervorgerufen. Auch Walter macht für die multiplen Epiphysenerweichungen seines Falles infektiöse Embolien verantwortlich.

Diese Ueberlegungen und Erfahrungen führen uns zu dem Schlusse, daß nicht das Trauma im weitesten Sinne die primäre Ursache unseres Leidens sein kann. Der Boden der Erkrankung wird vielmehr vorbereitet durch ein Nachlassen der inneren Spannung, durch eine Resistenzverminderung der Epiphyse. Diese kann, wie wir gesehen haben, verschiedenartiger Genese sein. In der Mehrzahl unserer frischen Fälle schaffte die Spätrachitis die günstige Anlage. Aber auch andere Störungen des endokrinen Drüsenringes können die Grundlage bilden. Außer diesen Systemerkrankungen bringen gelegentlich echte infektiöse Prozesse solche Verhältnisse hervor. Ob angeborene Konstitutionsanomalien in Frage kommen, bleibt nach unseren Fällen unsicher. Zu diesen inneren Ursachen tritt als auslösendes Moment die statische Ueberlastung infolge des Spreizfußes. Sie erklärt in der Regel befriedigend, warum gerade diese Epiphyse befallen wurde. Schädigungen, die den Körper treffen, wirken sich erfahrungsgemäß mit Vorliebe an den Stellen aus, die einer übermäßigen Beanspruchung ausgesetzt sind. So können wir in unseren Fällen für die Ausbildung eines dorsalen Herdes eine Mehrbelastung der schwächer gebauten oberen Kopfhälfte infolge der Krallenstellung der Zehen und der Außenrotation des Metatarsale verantwortlich machen. Wir glauben nicht, daß innere und äußere Ursachen einander gleichwertig sind, wie Caffier und Müller es für die Malazie des Os lunatum bzw. naviculare annehmen. Das Primäre ist die Erweichung der Epiphyse. Diese Vorstellung ermöglicht eine einheitliche Bezeichnung unseres Leidens, dessen Benennung nach dem Entdecker Verwirrung schafft, da schon die Köhlersche Navikularerkrankung den gleichen Verlegenheitsnamen trägt. Die bisherigen Vorschläge, wie Epiphysitis (Battle), Skaphoiditis (Franzosen), Arthritis deformans juvenilis (Axhausen) treffen unseres Erachtens das Wesen der Sache nicht. Da Köhler trotz Aufforderung in der Literatur sich nicht entschließen kann, selbst durch eine treffende Bezeichnung diesem Zustande abzuhelfen, möchten wir die in der Ueberschrift der Arbeit aufgeführte Bezeichnung Malakopathie der Metatarsen in Vorschlag bringen.

Die Therapie gestaltet sich sehr einfach. Im ersten und zweiten Stadium

wird sofort ein Klebverband nach S c h e d e angelegt, dadurch das durchgesunkene Quergewölbe wiederhergestellt, die Abduktionsstellung des Vorderfußes korrigiert, das Längsgewölbe gehoben und so die Reflexion des Vorderfußes vermindert. An der Schuhsohle lassen wir dann noch einen queren, etwa 1 cm dicken und 3—4 cm breiten Lederstreifen — den bekannten vorderen Absatz — so anbringen, daß die Mittelfußköpfchen möglichst entlastet werden. Ist auf diese Weise ein Rückgang der Schwellung und Schmerzempfindlichkeit erzielt, so gehen wir zur Behandlung des Spätstadiums über. Diese besteht in einer Langeschen Einlage, die mit einem vorderen Wulst zur Hebung des Quergewölbes versehen ist. Soll die Einlage nicht ständig getragen werden, so leistet die Lederbandage nach Sales gute Dienste. Daß wir mit diesen Mitteln bisher völlig ausgekommen sind, liegt vielleicht an dem Umstand, daß die Herdbildung im oberen Kopfpol stattfand. Sollte uns ein Fall mit Plantarerweichung zu Händen kommen und die genannte Methode nicht genügen¹⁾, so würden wir einen zweiteiligen entlastenden Gipsverband, wie etwa für die Fußtuberkulose, anlegen. Wir reichen ja auch bei der Epiphysenerweichung des Femurs in der Regel mit der Fixierung und Entlastung völlig aus. Zu einer Operation werden wir uns nur in den seltensten Fällen entschließen können, so gern wir auch durch eigene histologische Untersuchungen unsere Vorstellung bereicherten. Durch eine Resektion des Köpfchens wird der Quergewölbeverband weitgehend gestört. Eine unserer Kranken, bei der das Köpfchen von anderer Seite reseziert wurde, wies nach 2 Jahren eine häßliche Verkürzung der Zehe und eine beträchtlich herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Fußes auf. Die Gehfähigkeit betrug eine Viertelstunde. Das erscheint im Hinblick auf die verhältnismäßig häufige gute Ausheilung des Prozesses kein Resultat, das den Eingriff rechtfertigte.

V.

Aus der Orthopädischen Klinik in München.
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Lange.)

Beitrag zu den umschriebenen Malazien des Knochens.

Von Dr. H. Graetz.

Mit 1 Abbildung.

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Krankheitsbildern beschrieben worden, denen alle eine lokale umschriebene Knochenerweichung mit schließlichem Schwund des Knochens gemeinsam ist. Nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen scheint Zystenbildung das Vorstadium des Prozesses

¹⁾ Bei dem inzwischen beobachteten Frühfall mit plantarer Herdbildung ist es uns mit obiger Methode gelungen, die Kompression der Epiphyse bis jetzt — über 3 Monate — zu verhindern.

zu sein. W. Müller hat diese Veränderungen, die bei längerer mechanischer Einwirkung schließlich auch zu Infraktionen und Kompressionsfrakturen führen können, sehr treffend unter dem Namen „lokale Malazien“ zusammengefaßt. Seit den Veröffentlichungen Köhlers über die Erkrankung des Naviculare pedis und der Metatarsalia II und III sind ähnliche Veränderungen am Os lunatum, am Navikulare der Hand, am Kalkaneus beschrieben worden. Auch die Verwandtschaft der Osteochondritis deformans juvenilis mit diesen Prozessen wurde erkannt. In der Aetiologie spielt meist ein Trauma mit, sei es in Form einer einmaligen heftigeren Erschütterung, sei es in Form geringer, häufig wiederholter mechanischer Insulte. Das Wesentlichste zum Zustandekommen der Erkrankung ist jedoch die funktionelle Ueberbeanspruchung, die sich naturgemäß an einem in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigten Knochen rascher auswirken wird.

Der im folgenden beschriebene, in der Orthopädischen Klinik München beobachtete Fall beansprucht in dreifacher Hinsicht erhöhtes Interesse: erstens wegen der Art der Entstehung, zweitens wegen der Art der Lokalisation, drittens wegen der Schwere der Veränderungen.

Ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte ergibt:

In der Familienanamnese nichts Besonderes. Die nun 36jährige Patientin war stets gesund. Eine normale Geburt, kein Abortus. Seit einigen Jahren leidet sie an Krampfadern.

4 Wochen nach einigen anstrengenden Radtouren waren in der linken Wade ziehende dumpfe Schmerzen aufgetreten. An ein Trauma (Stoß, Sturz vom Rade) weiß sich Patientin nicht zu erinnern. Die Schmerzen dauern nun bereits 15 Wochen an und haben in der letzten Zeit an Stärke zugenommen. Wegen der sich allmählich ausbildenden Schwellung der Knöchelgegend waren Zinkleimverbände, Plattfüßeinlagen ohne jeden Erfolg gegeben worden. In den ersten Wochen konnte die Patientin noch ohne Stock gehen. Jetzt, bei der Aufnahme, ist der Gang hinkend, sehr schmerzhaft und nur mit Stock möglich.

Aufnahmebefund (3. Oktober 1922): Kräftig gebaute Patientin in sehr gutem Ernährungszustande. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Anhaltspunkte für abgelaufene Rachitis oder für Lues. Ueber den Knöcheln des linken Fußes sowie oberhalb derselben besteht, besonders an der medialen Seite, diffuse Weichteilschwellung. Varizen in beiden Unterschenkeln, links weniger als rechts. Die Füße fühlen sich kalt an und zeigen leicht livide Verfärbung. Die Schwellung im Bereiche der Tibia ist sehr druckempfindlich. Der linke Unterschenkel ist in seinem peripheren Drittel abnorm beweglich. Bei Bewegungen der Tibia und der Knöchel gegeneinander läßt sich Krepitation nachweisen.

Das Röntgenbild des linken Unterschenkels ergibt (s. Abbildung): Pseudarthrose der Tibia. Den Knochen schräg durchsetzende, etwa 1 cm breite Aufhellungszone, die gegen das benachbarte Knochengewebe nicht überall deutlich begrenzt ist. Stärkere Aufhellung und deutlichere Abgrenzung fibularwärts (a). An der medialen Seite der Kortikalis besteht dünne periostale Knochenneubildung. Distal davon reicht die Aufhellung noch streifenförmig weiter in die Diaphyse.

Das Bemerkenswerte in unserem Falle ist demnach die Tatsache, daß lediglich eine Ueberanstrengung ohne nennenswertes Trauma zu einer aus-

gedehnten Malazie an der Tibia und schließlich zur Pseudarthrose geführt hat. Das Auftreten von Spontanfrakturen bei starker mechanischer Beanspruchung ist ja sicher erwiesen. Hierher gehören die sogenannten Marschfrakturen der Metatarsalia (Vogl, Deutschländer) sowie die Beobachtungen Drehmanns: Auftreten von Spontanfrakturen des Schenkelhalses bei den großen Vormärschen 1914.

Daß in einem ganz gesunden Knochen bei starker funktioneller Inanspruchnahme ein akuter Umbauprozess und im Verlaufe desselben eine echte Pseudarthrose auftreten kann, ist durch Martins interessante Tierexperimente bewiesen. Nach W. Müllers Untersuchungen braucht jedenfalls ein solcher Umbauprozess kein Trauma zur Voraussetzung haben.

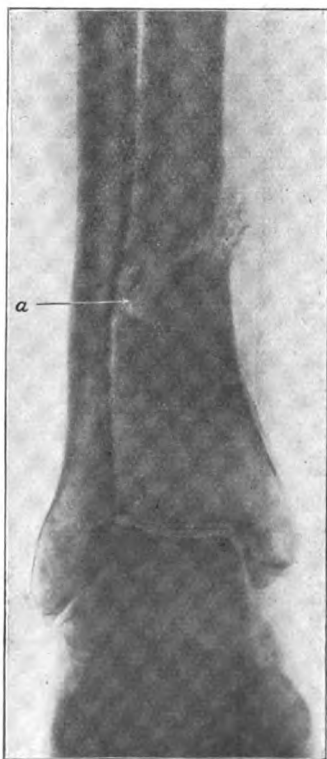
Ähnlich liegen wohl die Verhältnisse in unserem Falle. Denn wäre selbst ein Trauma vorangegangen, so hätte es nach den anamnestischen Angaben nur höchst geringfügig sein können.

Es ist denkbar, daß bei der korpulenten, wenig sportgeübten Patientin im Anschlusse an die ungewohnte Anstrengung eine Fissur an der Tibia entstanden ist. Damit wäre bei mangelnder Ruhe und Schonung das Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und mechanischer Beanspruchung geschaffen, das zu vermehrtem Knochenabbau führt.

Es drängt sich nun die Frage auf, welche Momente noch zur Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Knochens haben beitragen können. Daß unter abnormen Verhältnissen der Knochen mit Spaltbildung reagieren kann, die entweder zu einer Umbauzone führt oder bindegewebig organisiert werden kann, haben die Untersuchungen Loosers, Scenes', Seeligers bewiesen.

Bei unserer Patientin jedoch zeigte das übrige Knochensystem keine pathologischen Veränderungen. Es waren jedenfalls keine Anhaltspunkte für kalziprive Osteopathie, Osteomalazie oder Lues vorhanden. Ebenso waren kachektische Zustände auszuschließen.

Haglund führt einen Teil der Frakturen der Tibia bei Jugendlichen und Erwachsenen, die mitunter bei äußerst unbedeutenden Traumen vorkommen, auf Anlagefehler zurück.



Pseudarthrose der Tibia.
Bei a fibularwärts stärkere Aufhellung.

Bei derartigen, längere Zeit latenten Zuständen, die er in Analogie zu den kongenitalen Pseudarthrosen bringt, könnte wohl die Kortikalis der Tibia traumatischen Einflüssen leichter unterliegen und schließlich auch eine echte Umbauzone entstehen. Doch sind solche Fälle gewiß selten und können umso weniger verallgemeinert werden, als bei derartigen Anlagefehlern sich eine Formveränderung der Tibia im Sinne einer Knickung oder Biegung nachweisen lassen müßte. — Viel eher könnte die Zirkulation von Einfluß sein. Es bestanden neben universeller Adipositas ausgesprochene Zirkulationsstörungen bei normalem Befunde von seiten der inneren Organe: Zyanose, Kälte der Extremitäten, ausgedehnte Varizen in den Unterschenkeln, Oedeme über den Knöcheln und oberhalb derselben. Auf der kranken Seite waren die Erscheinungen stärker ausgesprochen. Daß Beziehungen zwischen Widerstandsfähigkeit des Knochens und Zirkulationsstörungen bestehen, zeigen die Beobachtungen bei der Coxa vara stat., beim Genu valg. adolesc. Zyanose der Extremitäten und Kälte der Haut sind hier ein fast regelmäßig wiederkehrendes Begleitsymptom der Knochenerkrankung. Noch sind die Einflüsse derartiger Zirkulationsstörungen auf den Knochen nicht genau erforscht. Doch dringt immer mehr die Erkenntnis durch, daß die durch dieselben gesetzten Veränderungen des Druckes beim Abbau des Knochens eine gewisse Rolle spielen.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß lediglich eine besonders starke funktionelle Beanspruchung zu einer ausgedehnten Malazie an der Tibia geführt hat. Die Pseudarthrose stellt das Endstadium dieses Prozesses dar, der in Beziehung zu bringen sein dürfte zur Köhlerschen Krankheit.

VI.

Eine Methode zur Messung der Fußsenkung.

Von Prof. Dr. Fr. Schede,

Direktor der Orthopädischen Universitätspoliklinik Leipzig.

Mit 3 Abbildungen.

Ueber Methoden der exakten Messung der Fußsenkung ist viel gearbeitet worden. Die meisten Autoren haben versucht, die Valgität des Kalkaneus zu messen, was aber auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Auch ich habe mich bemüht, eine Methode zu finden, die einfach zu handhaben ist und die mit genügender Genauigkeit feststellen läßt, ob eine Fußsenkung sich gebessert oder verschlechtert hat. Ich habe versucht, die Reflexion des Fußes, d. h. die dorsale Aufbiegung des vorderen Fußabschnitts, zu messen, und glaube auf diesem Wege eine brauchbare Methode gefunden zu haben.

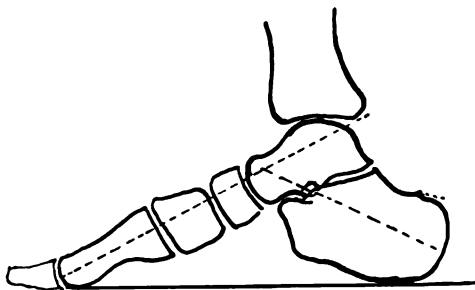
Notwendig ist ein Röntgenbild der medialen Fußseite im belasteten Zustande.

Abb. 1 zeigt ein solches Röntgenbild vom normalen Fuße.

Tragen wir hier die Längsachse des Metatarsale I ein, was mit leidlicher Genauigkeit möglich ist, und verlängern sie nach hinten, so sehen wir, daß diese Linie ungefähr durch die Mitte des Kuneiforme I und des Navikulare zieht und dann schließlich die hintere untere Spitze der Tibia trifft.

Nehmen wir dieselbe Messung am Plattfuß vor, so trifft die Linie nicht mehr die Tibia, sondern schneidet die hintere Kontur des Bildes ganz unten im Talus (Abb. 2). Die punktierte Linie zeigt den Verlauf beim normalen Fuß.

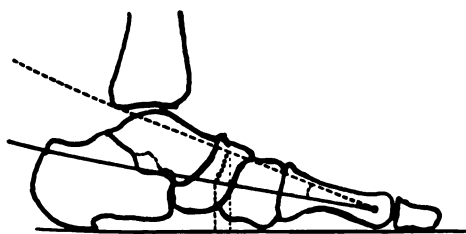
Abb. 1.



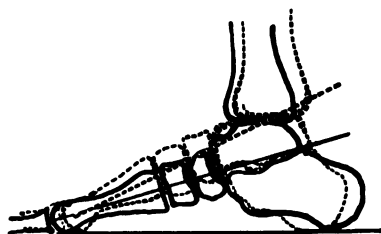
Normaler Fuß mit Meßlinien (Längsachse des Metatarsale I).

Abb. 2.

Abb. 3.



— Meßlinie des gesunkenen Fußes.
..... Meßlinie des normalen Fußes.



Fußskelett vor und nach Redressement
mit eingetragener Meßlinie.

Nimmt man nun den Winkel, den diese beiden Linien miteinander bilden, oder die Abstandsdifferenz beider Linien von der Bodenfläche an einem bestimmten Punkte, z. B. in der Mitte des Navikulare, so haben wir eine einfache Zahl, an der wir den Grad der Senkung ohne weiteres messen können. Handelt es sich um Kontrolluntersuchungen am gleichen Patienten, so genügt es, sich die Stelle anzumerken, an welcher die verlängerte Achse des Metatarsale I die hintere Kontur des Bildes schneidet. Liegt diese Stelle höher, hat sich der Fuß gebessert, liegt sie tiefer, so ist der Fuß weiter gesunken. An einer beträchtlichen Zahl von Patienten habe ich bereits die Brauchbarkeit der Methode erprobt.

Abb. 3 zeigt endlich, wie die Wiederherstellung der Fußform durch das Redressement auch unserer Meßlinie die normale Lage gibt.

VII.

Aus der Orthopädischen Klinik in München.
(Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Lange.)

Zur Diagnose des Plattfußes.

Von Dr. P. Pitzen, Assistenzarzt.

Mit 4 Abbildungen.

Obschon die unter dem Sammelnamen Plattfuß verstandenen Fußveränderungen leicht zu erkennen sind, fehlt uns doch die Möglichkeit, gerade die wichtigsten Erscheinungen dieser Mißbildung, die Senkung der Gewölbe und die Valgität frühzeitig zu erkennen, genau zu messen und sicher zu kontrollieren. Es ist klar, daß das umso leichter und sicherer ist, je mehr es gelingt, die Stellung der Knochen, der Träger von der Fußform, oder ihr Verhältnis zueinander darzustellen. Diese Forderung erfüllt sehr gut das Röntgenbild, soweit seitliche Aufnahmen in Betracht kommen. Wegen des hohen Preises wird man heute nur in besonderen Fällen davon Gebrauch machen und sonst mit anderen Mitteln zum Ziele zu kommen versuchen.

Beim Valgus versagt das Röntgenbild, da diese Deformität nur bei Aufnahmen in der Längsrichtung genau aufgedeckt und gemessen werden könnte. Solche Bilder sind wegen des Ueberschneidens der vielen Knochenschatten meist unbrauchbar, deswegen hat man sich bis jetzt zur graphischen Darstellung der Valgität des Fußes anderer Methoden bedient. Man projiziert den Umfang des beim Knickfuß vorspringenden medialen Knöchels neben den Umriß des Fußes. Die Entfernung der Knöchellinie vom Umriß vergrößert sich mit der Valgität. Derartige Messungen können zu Irrtümern führen, da auch ein rachitisch und kallös verdickter Knöchel medial verlagert erscheint. Ferner sieht man bei vielen X-Beinen eine zu große Entfernung zwischen Knöchellinie und Umriß, obschon kein Knickfuß vorhanden ist. Auch die Projektion beider Knöchel schaltet diese Fehlerquellen nicht aus.

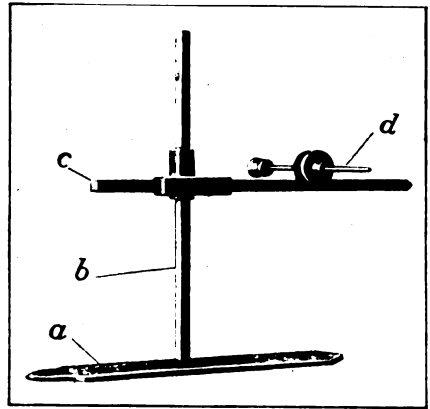
Eine ebenso einfache Methode, bei der das Lot benutzt wird, gab H ü b s c h e r an. Er sagt: „Die beiden Malleolenspitzen werden mit Blaustift durch eine hintere Querlinie verbunden, die Mitte der Kniekehle sowie die Fersenmitte ebenfalls markiert. Lassen wir nun von der Mitte der Kniekehle das Lot nach unten fallen, so schneidet die Lotlinie beim normalen Fuß die Malleolenlinie genau in der Mitte der Achillessehne und trifft in ihrem Weiterverlauf die Mitte der Ferse. Ganz anders beim Pes valgus: Mitte der Kniekehle und der Achillessehne stehen meist senkrecht untereinander, die Fortsetzung der Senkrechten trifft aber den Innenrand des hinteren Fersenumfangs, die Fersenmitte liegt außerhalb des Senkels.“ Das Verfahren genügt beim

geraden Bein. Beim Genu varum lotet H ü b s c h e r von der Hüftgelenksmitte; hier wird das Verfahren schon komplizierter und beim X-Bein läßt es völlig im Stich.

L o v e t t und C o t t o n sowie N i e n y gaben Apparate an zur indirekten Messung der Pronation. Sie sind ganz sinnreich, aber ihre Fehlerquellen sind groß wie bei den meisten indirekten Messungen.

Ausgehend von der Tatsache, daß die charakteristischste Erscheinung des Knickfußes die Valgität des Fersenbeins ist, habe ich versucht, die Stellung des Kalkaneus direkt zur Anschauung zu bringen und seine Neigung zu messen. Betrachtet man die laterale Seite eines Fersenbeins, so sieht man hinten eine Fläche von etwa 1,5—2 qcm, die unten an das Tuberculum lat. und hinten an das Ansatzfeld der Achillessehne stößt; vorne grenzt sie an eine Rauigkeit, die etwa in der Mitte der Seitenfläche von oben hinten nach unten vorne zieht. Oben hat die Fläche keine scharfe Grenze, hier geht sie allmählich in die obere Fläche des Kalkaneus über. Die Fläche läßt sich am Fuß leicht abtasten; sie steht beim normalen Fuß senkrecht oder fast senkrecht auf der Unterlage. Die Lage dieser Seitenfläche zur Auftrittsfläche läßt sich mit Hilfe eines einfachen Apparates leicht darstellen. Der Apparat besteht aus einer Metallplatte *a* von ungefähr 15 cm

Abb. 1.



Länge, 3 cm Breite und 3 mm Dicke. Die beiden Längsseiten sind geradlinig und parallel zueinander. In der Mitte der Metallplatte steht senkrecht ein vier-eckiger Mast *b*; an dem Mast läßt sich ein Arm *c* auf und ab verschieben. Der Arm läuft vorne in ein Knöpfchen aus. Auf dem Arm sitzt die Nadel *d*, welche senkrecht zum Arm und zu den Seitenflächen der Fußplatte verschieblich ist. Der Patient wird auf ein Brett (Trittbrett) von etwa 40 qcm Größe gestellt; an dem hinteren Rande des Brettes ist ein etwa ebenso-großes Brett rechtwinklig befestigt. Dieses Brett (Haltebrett) trägt ein Blatt Papier, das mit seinem unteren geraden Rand dem Trittbrett genau auf-sitzt. Auf dem Trittbrett befindet sich hinten noch eine dünne Leiste von etwa 3 cm Breite, deren vorderer Rand parallel zum Haltebrett läuft.

Nun tastet man sich die laterale Fläche des Kalkaneus ab und stellt den Fuß so auf das Trittbrett, daß etwa die hintere Grenze der abgetasteten Fläche über der vorderen Leistenkante liegt und die Längsachse des Fersenbeins ungefähr senkrecht zum Haltebrett steht. Um ein etwaiges Ausweichen des Kalkaneus zu verhindern, stellt man beide Füße so nebeneinander, daß

die Knöchel einander berühren und sich so stützen; ist eine direkte Knöchelberührung nicht möglich, so schiebt man ein festes Kissen zwischen sie. Nun fahre ich mit dem Apparat längs der Kantenleiste, also parallel zum Haltebrett, zum Fuß hin, bis der Knopf des Arms auf harten Widerstand stößt, dann wird die Nadel vorgeschoben bis in das am Haltebrett befindliche Papier. So läßt sich in dieser Ebene die ganze Fläche abtasten und auf das Papier übertragen. Es genügt, einen möglichst hohen und einen möglichst tiefen Punkt der Seitenfläche aufzuschreiben. Die beiden Nadelpunkte werden miteinander verbunden und die Linie soweit verlängert, bis sie den unteren Papierrand oder eine parallel dazu verlaufende Linie schneidet. Der fußwärts offene Winkel gibt den Grad der Valgität vom Kalkaneus an. So gemachte Messungen ergaben, daß beim normalen Fuß die Seitenfläche des Kalkaneus ganz oder fast senkrecht zur Unterlage steht; Winkel von weniger als 85° sprechen für eine Valgität des Fersenbeins.

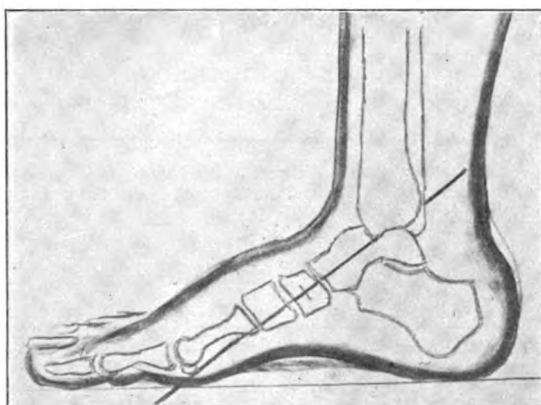
Um eine Senkung des Längsgewölbes zu veranschaulichen oder zu kontrollieren, benutzt man den Fußabdruck. Bei völlig durchgetretenem Gewölbe ist das Verfahren gut. Bei muskelkräftigen, sehr fetten oder ödematösen Füßen kann der Abdruck eine Senkung vortäuschen, während die Stellung der Knochen zueinander völlig normal ist. Wenn auch die photographische Aufnahme der belasteten Fußsohle eine Verbesserung darstellt, so gibt sie uns aus denselben Gründen doch kein einwandfreies Bild von der Beschaffenheit des Längsgewölbes. 1910 hat nun Feiß ein Verfahren angegeben, das gestattet, die bei der Senkung des Längsgewölbes auftretende Lageveränderung der Knochen zu messen. Es beruht darauf, daß der vorspringendste Punkt vom Navikulare, dem Schlußstein des Gewölbes, in oder nahe an einer Linie liegt, die von dem hinteren unteren scharfen Rand des Malleolus internus zu dem unteren Rande des Capitulum oss. metatars. I führt. Steht der vorspringendste Punkt des Kahnbeins mehr als 2,5 cm tiefer, so handelt es sich um eine Gewölbesenkung. Das Prinzip der Methode ist gut; sie ist aber etwas umständlich und die beiden Endpunkte der Linie sind nicht immer leicht zu tasten. Für exakte Messungen ist sie nicht genau genug, weil die größte Entfernung des genannten Kahnbeinvorsprungs eine zu allgemeine Grenze ist. Bei einer Entfernung von 2,5 cm kann bei einem großen Fuß das Gewölbe noch normal sein, während die gleiche Entfernung bei einem kleinen Fuß nur bei einer Senkung möglich ist.

Diese Nachteile lassen sich auf folgende Weise ausschalten: Man markiert den Mittelpunkt von der leicht tastbaren medialen Fläche des Navikulare und die Spitze des Malleolus int., die immer sicher zu fühlen ist. Legt man nun an den Fuß einen Bleistift so, daß er die beiden Punkte miteinander verbindet, so berührt die Bleistiftspitze die Unterlage, auf welcher der belastete Fuß steht, in der Höhe des Großzehengrundgelenks bei gut erhaltenem Gewölbe, bei einer Senkung dahinter. Je größer die Senkung ist, desto mehr

wandert die Bleistiftspitze fersenwärts. Das Verfahren ist einfach, sicher und eignet sich auch für Kontrollen, da man leicht die Entfernung der Bleistiftspitze vom Großzehengrundgelenk messen kann.

Im Anschluß an die Untersuchungen des Längsgewölbes habe ich mich auch eingehend mit dem sogenannten Quergewölbe beschäftigt. Lange Zeit ist über die vorderen Stützpunkte des Fußes gestritten worden. Während die einen behaupteten, an der Fußspitze würde die Körperlast von den Köpfchen des I. und V. Metatarsale übernommen, erklärten die anderen diese Mittelfußknochen für unwesentlich, indem sie zu beweisen suchten, daß die Köpfchen der mittleren, insbesondere das des III. Metatarsale, den vorderen Stützpunkt abgeben würden. Seit den Untersuchungen von Seitz aus unserer Klinik wird in der Orthopädie wohl allgemein angenommen, was er

Abb. 2.



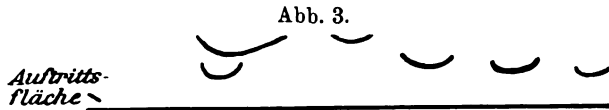
im ersten Schlußsatz sagt: „In 57 % der Fälle ist ein nach oben konvexer transversaler Metatarsalbogen vorhanden, dessen Scheitel gebildet wird vom Köpfchen des Metatarsus III (vielleicht in manchen Fällen von II), dessen seitliche Stützen Metatarsus I und V sind. Für diese Fälle müssen zweifellos Metatarsus I und V als Stützpunkte angesehen werden.“ Den Bogen nannte man das vordere Quergewölbe.

Zu diesem Ergebnis war Seitz gekommen auf Grund von Tastbefunden, Sohlenabdrücken, Hornschwielen vorne an der Fußsohle und Röntgenbildern. Die Strahlenrichtung war dorso-plantar. Auf das Vorhandensein eines Gewölbes schloß er aus dem auf den Bildern leicht nachweisbaren Auseinanderweichen der Köpfchen.

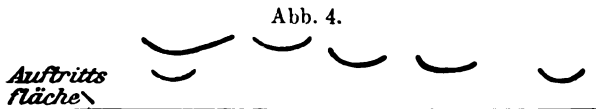
Die Lage der Köpfchen zur Unterstützungsfläche läßt sich aber direkt auf dem Röntgenbild darstellen, wenn man die Röntgenstrahlen in fast sagittaler Richtung, also in der Längsrichtung des Fußes, durchgehen läßt. Zu diesem Zweck stellt man die Ferse auf ein schmales Holzklötzchen von Absatzhöhe; dadurch wird der störende Schatten der Ferse ausgeschaltet und gleichzeitig

hat der Fuß dieselbe Stellung wie im Schuh. Nun wird die Röhre ungefähr 40 cm von der Frontalebene der Mittelfußköpfchen entfernt, hinter der Ferse, etwas medial von ihr, aufgestellt. Der Zentralstrahl muß die Frontalebene der Köpfchen etwa in der Höhe des III. Mittelfußköpfchens senkrecht treffen, er muß also die Fußlängsachse unter einem Winkel von etwa $20-30^\circ$ schneiden. Dicht vor die Zehen wird parallel zu der Frontalebene der Köpfchen die Platte gestellt. Ohne etwas an der Fußstellung oder dem Apparat zu ändern, wurden Aufnahmen vom belasteten und unbelasteten Fuß gemacht. Kleine Verzeichnungen sind denkbar, da die Köpfchen nicht alle in einer Frontalebene liegen, aber praktisch dürften sie keine wesentliche Rolle spielen, so daß die so hergestellten Bilder uns einen guten Einblick in die Lage der Mittelfußköpfchen zur Unterstützungsfläche geben.

Abb. 3 und 4 sind Pausen von zwei auf diese Weise hergestellten Röntgenbildern eines Fußes. Nach dem Tastbefund, der Anordnung der Schwielen



Lage der Mittelfußköpfchen bei einem unbelasteten normalen Fuß.
(Röntgenpause; das laterale Sesambein wurde der besseren Uebersicht wegen nicht eingezeichnet.)



Lage der Mittelfußköpfchen bei einem belasteten normalen Fuß.
(Röntgenpause; das laterale Sesambein wurde der besseren Uebersicht wegen nicht eingezeichnet.)

und dem Abdruck der Sohle war das Quergewölbe gut erhalten. Beim unbelasteten Fuß ist das Capitulum metatarsi II, nicht III, am weitesten von der Auftrittsfläche entfernt. Wesentlich tiefer, bis zu 1 cm, liegt das Köpfchen vom III. Mittelfußknochen; dann folgen mit etwa 1 mm Höhenunterschied das Köpfchen vom IV. Mittelfußknochen und das Köpfchen vom V. Mittelfußknochen sowie die Sesambeine vom I. Mittelfußknochen. Wir haben also, wenn wir die untersten Punkte der Köpfchen und den des I. Sesambeins miteinander verbinden, keine gleichmäßig gebogene Linie, deren Höhepunkt vom Köpfchen des III. Mittelfußknochens gebildet wird, sondern eine von medial scharf zum II. Mittelfußknochen aufsteigende und von da fast ebenso steil zum III. Mittelfußknochen abfallende Linie, die sich dann langsam bis zum V. Mittelfußknochen senkt. Bei Belastung tritt deutlich tiefer das Köpfchen vom V. Mittelfußknochen und ganz besonders das vom II. Mittelfußknochen, so daß die steile Zacke, deren Spitze das Capitulum metatarsi II bildet, stark abgeflacht wird. Die vorderen Stützpunkte des Fußes werden gebildet vom Köpfchen des Metatarsus I und V.

Die Beschreibung der Abweichungen von diesem Befund soll einer späteren

ausführlicheren Arbeit vorbehalten bleiben. Hier wollte ich nur über ein Verfahren berichten, mit dessen Hilfe sich auch beim Lebenden die Lage der Köpfchen von den Mittelfußknochen so darstellen läßt, daß man eine Grundlage für Kontrollen, Messungen und wissenschaftliche Arbeiten hat.

Zum Schluß noch einige Worte zu einem Plattfußsymptom, das gerade im letzten Jahre wiederholt besprochen wurde, nämlich die Supination des Vorderfußes. In der Tat läßt sich die frühere Annahme, daß beim Plattfuß der ganze Fuß, also auch der Vorderfuß, in Pronation stehe, nicht mehr allgemein aufrechterhalten. Für gewöhnlich ist der Vorderfuß supiniert, aber keineswegs immer, wie ich durch Messungen mit dem de Quervainschen Gelenkperimeter feststellen konnte.

Das de Quervainsche Gelenkperimeter ist eine Art Kompaß, der senkrecht auf einer Metallplatte steht. Die Kompaßnadel stellt sich immer senkrecht ein, weil sie an einem Ende beschwert ist. Mit diesem kleinen Apparat läßt sich die Lage jeder Fläche genau feststellen und mit der einer anderen vergleichen.

Bei muskulär kontrakten Plattfüßen steht der Vorderfuß gegenüber dem Kalkaneus in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination oder — und das ist nicht selten der Fall — sogar in Pronation.

Zusammenfassend möchte ich sagen:

1. Die Stellung des Kalkaneus läßt sich am sichersten an der Stellung seiner leicht tastbaren lateralen Fläche erkennen und mit Hilfe eines einfachen Apparates seine Neigung zur Unterstützungsfläche messen. Ist der fußwärts gelegene Winkel zwischen der projizierten Fläche und der Unterstützungsfläche kleiner als 85° , so steht der Kalkaneus in Valgusstellung.

2. Die Senkung des Längsgewölbes läßt sich meßbar feststellen durch eine sohlenwärts verlängerte Linie, welche den untersten Punkt des inneren Knöchels mit dem Mittelpunkt der medialen Kahnbeinfläche verbindet. Beim normalen Fuß trifft diese Linie die Auftrittsfläche in der Höhe des Großzehengrundgelenks, bei einer Senkung des Gewölbes weiter hinten, bei einem zu hohen Gewölbe weiter vorne.

3. Die Lage von den Köpfchen der Mittelfußknochen zur Auftrittsfläche läßt sich röntgenologisch genau darstellen.

4. Der Vorderfuß steht beim Plattfuß zur Ferse im allgemeinen in Supination, aber bei muskulär kontrakten Pedes plan. häufig in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, nicht selten sogar in Pronation.

VIII.

Aus dem Orthopädischen Krankenhause Zagrab (Kroatien).

Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Plattfußes.

Von Primarius Dr. Božidar Spišić.

Wenig Deformitäten gibt es, die in solcher Menge auftreten und so ungünstig auf die physische und seelische Stimmung des Kranken Einfluß üben, wie der Plattfuß. Durch die unsichere Stabilität des Fußskeletts wird das komplizierte Spiel der Muskeln nicht nur des Fußes, sondern auch des Unter- und Oberschenkels, ja sogar des ganzen Körpers gestört. Schmerzen entwickeln sich nicht nur an den charakteristischen Points douloureux, sondern am ganzen Körper. Neuralgische Symptome zeigen sich an einzelnen Nervengebieten, besonders im Bereich des Ischiadikus und Tibialis, wobei sie sehr oft dem Kranken den Charakter eines Neurasthenikers nicht geringen Grades verleihen und ihm sowohl die Möglichkeit längeren Stehens als auch die Freiheit der Bewegung und des Gehens nehmen, wodurch sie seine Arbeits- und Erwerbsfähigkeit immer mehr verringern. Dadurch greift diese scheinbar unbedeutende Deformität in großem Maße in das private und soziale Leben zahlreicher Kranker ein.

Dies hat nahezu alle orthopädischen Fachleute bemüßigt, einen bedeutenden Teil ihrer Arbeit dem Studium dieser eigenartigen Krankheit zu widmen. Es ist ganz selbstverständlich, daß wir in unserer orthopädischen Praxis uns dieser speziellen Arbeit nicht entziehen konnten, und daß wir bestrebt waren, mit eigenen Methoden diese Krankheit zu beseitigen. Gleichgültig, ob dies ein kongenitaler, traumatischer, paralytischer oder, wie er gewöhnlich genannt wird, ein statischer Plattfuß ist, tritt immer ein Zustand ein, der sich in einer verminderten Fähigkeit des Fußes offenbart, indem dieser außerstande ist, die Körperlast zu tragen.

Ich spreche leider aus eigener Erfahrung und kenne die unerträgliche Müdigkeit in den Muskeln und die verschiedenen Schmerzen in der gesamten Fußpartie, die manchmal das ganze Nervensystem zu irritieren vermögen.

Über die Störung selbst im Gebiete des Fußgewölbes sind wir heute theoretisch noch nicht ganz im reinen; doch rechnen wir jedenfalls bei der Behandlung des Plattfußes in unserem praktischen Leben mit dem longitudinalen und dem transversalen Fußbogen und sind deshalb im konservativen Heilverfahren bestrebt, durch eine individuell gebaute Einlage beide Bogen gut und genau zu stützen. Dies wird uns in der großen Mehrzahl der Fälle auch gelingen, wenn wir selbst bei der Anfertigung der Einlage tätig sind

oder wenigstens Sorge tragen, daß dieselbe genau nach orthopädischen Prinzipien gebaut wird, und nicht diese Arbeit ganz einfach dem Bandagisten oder Schuster überlassen.

Dies fällt uns auch nicht schwer, seitdem uns Prof. L a n g e zeigte, wie man leicht und einfach aus Gurten und Azetonzelluloid s e l b s t Einlagen genau nach dem Gipsmodell verfertigen kann.

Gerade auf diese Art gearbeitete Einlagen haben uns in der konservativen Behandlung des Plattfußes viele schöne Erfolge gebracht. Wir sind in der Lage, mit dieser Einlage nach Bedarf die Ferse zu fassen, die beiden Bogen zu stützen, wie auch durch entsprechende Unterpolsterung des Vorderteiles die Vorderfußschmerzen zu beseitigen.

Daß außer den Einlagen auch orthopädische Plattfußübungen in der konservativen Behandlung, wie auch in der Nachbehandlung eine große Rolle spielen, soll nicht unerwähnt bleiben, da zahlreiche Aerzte und Kranke dem noch immer zu wenig Wichtigkeit beimessen.

Es ist nicht meine Absicht, hier an dieser Stelle in die konservativen Behandlungsmethoden näher einzugehen, will aber betonen, daß wir in bestimmten schweren Plattfußfällen ohne operativen Eingriff nicht einen dauernd günstigen Erfolg erzielen können.

In seinem jüngst erschienenen schönen Buch: „Fuß und Bein“ behandelt H o h m a n n ganz richtig diese Frage und hat recht, wenn er sagt: „Der Plattfuß ist Gegenstand einer überaus großen Zahl von operativen Eingriffen gewesen, was wohl dafür spricht, daß die Erfolge mit diesen Methoden nicht immer ganz befriedigend gewesen sind.“

Es gibt sehr viele operative, blutige Methoden an Knochen wie: Ogston-Kirmisson, Cauchoir, Davy-Golding-Bird-Stickes, Schwarz (Paris), Vogt-Weinlechner, v. Eiselsberg-Morestin-Hainlein, Gottesleben, v. Bayer, Perthes, Wilms, Hausch, Magnoni, Reiner, Werndorf, Spitzzy, Wachter, Gleich, Brenner, Obolinski, Mikulicz, Henle, Streißler, Trendelenburg-Hahn. Wenn auch diese Methoden, wie H o h m a n n oben sagt, nicht immer „ganz befriedigend“ waren, so beweisen sie doch, daß es unter den vielen Plattfüßen Fälle gab, die sich weder durch die konservative noch durch die unblutige, radikale Art heilen ließen, und daß man sich immer wieder nolens volens bei schweren Plattfußfällen des Messers und des Meißels bedienen mußte.

Es besteht gar kein Zweifel, daß bei jedem kontrakten Plattfuß das ordentliche Redressement notwendig ist, das uns S c h u l t z e (Duisburg) bis in jede Einzelheit ausgebaut hat, damit die Deformität auf diese oder jene Weise gebessert wird. Doch gibt es Fälle, in welchen eine solche Art der Konstruierung verlorengegangenen Fußgewölbes besonders schwer ist, wo sie mit besonders schweren Insulten der Gelenke, Knochen und Bänder verbunden ist, so daß sie uns nicht immer die Dauer der wiederhergestellten Lage sichert.

Und dort, wo wir dieser Art Rezidiven nicht ausweichen konnten, dort schlugen wir den operativen Weg ein. Da uns aber die erwähnten operativen Methoden nicht vollkommen zufriedenstellen konnten, schlugen wir unseren eigenen Weg ein, und zwar nur bei schweren Fällen mit ankylosierten Gelenken, deformen Bändern und dislozierten, deformen Knochen. Schon das vierte Jahr führen wir eine Operation im Gebiete des Navikulare aus, selbstverständlich nur bei jenen Kranken, die das 20. Lebensjahr überschritten haben. Bei operativer Behandlung des Plattfußes kennen wir heute noch nicht die Methode der Wahl. Ich persönlich bevorzuge die Methode Trendelenburg-Hahn bei reinen, traumatischen Plattfüßen, d. h. bei jenen, die durch eine Fraktur des Malleolus entstanden sind. Dies ist notwendig besonders in jenen Fällen, in welchen die Knochenfragmente infolge Unachtsamkeit der Aerzte durch Gipsverband nicht gut korrigiert sind, so daß der Zustand viel schlechter wird, als er wäre, wenn der Arzt den Fuß überhaupt nicht berührt hätte. Doch darf auch die Operation Trendelenburg-Hahns nur von jenem Arzte unternommen werden, der die Technik des Gipses vollkommen beherrscht und kontinuierlich die korrigierte Fußlage unter Kontrolle hält.

Wie gesagt, machen wir bei schweren, deformen Fällen unsere eigene Operation. Der operative Eingriff besteht der Hauptsache nach in der temporären Exstirpation des Navikulare, das, aufs neue modelliert, zwischen den angefrischten Talus und Kuneiforme eingefügt wird. Das Navikulare hat ohnedies größtenteils passive Veränderungen erlitten, da es, gleich einem Keil, an der unteren und inneren Seite mit öfteren osteophytischen Auflagerungen umgeformt ist. Diese Auflagerungen werden beseitigt, das Navikulare neu formiert und in die Mitte des wiederhergestellten Fußbogens eingefügt. Die Operation selbst verläuft wie folgt: Ein Horizontalschnitt in der Höhe des Tub. oss. nav., 1—2 cm unter Mall. int., reicht bis etwas über das Keilbein. Die Sehne des M. tib. post. wird vom Navikulare nach rückwärts und nach unten ausgeschaltet. Die übrigen Weichteile werden mit dem Elevatorium dorsal und plantarwärts abgeschoben. Dann wird aus dem Fußskelett das Navikulare exstirpiert und die Nebenflächen des Talus und des Kuneiforme angefrischt. Nun folgt die Korrektur des Fußes. Das Fußgewölbe wird wiederhergestellt und durch Reimplantation des nach Notwendigkeit neumodellierten Navikulares in den Raum zwischen dem Talus und dem Kuneiforme befestigt. Die Sehne des M. tibialis wird hierauf fest angezogen und an das reimplantierte Navikulare angenäht. Dann werden die Weichteile genäht und schließlich die Haut. Nun folgt der Korrektionsgipsverband, der geradezu minutös angelegt werden muß, mit der Ferse in extremer Supination und mit dem Vorderfuß in Adduktion + Plantarflexion und Pronation. Das ist übrigens die schwierigste Arbeit bei jeder Plattfußbehandlung.

In dieser korrigierten Stellung verbleibt der Kranke gegen 3 Wochen. Nach dieser Zeit wird der Verband abgenommen, die Lage kontrolliert und gleich-

zeitig Gipsmodelle für die orthopädischen Einlagen nach *Lang*e abgenommen. Dann wird für weitere 3—4 Wochen in korrigierter Lage ein Gipsverband angelegt, mit dem der Kranke gehen kann und soll.

Nach Abnahme des Gipsverbandes erhält der Kranke orthopädische Einlagen, die den Fuß beim Stehen und Gehen in korrigierter Lage halten und zur Stabilisierung des neugeschaffenen Fußbogens bedeutend beitragen, wie dies *Schede* (*Arch. f. orthop. Chir.* Bd. 21, Heft 3) sehr richtig hervor gehoben hat.

IX.

Die Operation der Skoliose.

(Eine kritische Betrachtung fremder und eigener Versuche.)

Von Prof. Dr. **Fr. Schede**,

Direktor der Orthopädischen Universitätspoliklinik Leipzig.

Mit 8 Abbildungen.

Die Versuche, der Skoliose auf operativem Wege beizukommen, sind ungefähr ebenso alt wie die wissenschaftliche Erforschung der Skoliose überhaupt.

Ich habe nicht die Absicht, hier eine historische Darstellung der mannigfaltigen Versuche zu geben, die seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts angestellt wurden. (Unter den neueren Arbeiten geben die von *Hoeßly*, v. *Bruns*' Beitr. Bd. 102; *Drachter*, Thorax, Respirations traktus und Wirbelsäule, 1917, bei *Laupp* und *Frey*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 169 ausführliche historische Uebersichten.)

Meine Absicht ist, den Grundgedanken der wichtigsten Versuche nachzugehen und festzustellen, welche Wege sich nach den bisherigen Erfahrungen als aussichtsreich erwiesen haben. Im Anschluß daran will ich über eigene Versuche berichten.

Ueberlegen wir zunächst theoretisch, welche Möglichkeiten überhaupt gegeben sind: Eine skoliotische Wirbelsäule läßt sich geraderichten:

1. durch einen Zug an beiden Enden der Wirbelsäule;
2. durch einen seitlich gerichteten Druck gegen die Konvexität des Bogens mit gleichzeitigem Gegendruck gegen die Enden desselben, d. i. ein Aufbiegen der Krümmung;
3. ließen sich noch formverändernde Maßnahmen an der Wirbelsäule selbst, also Osteotomien denken.

Für den Operateur ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Mobilisierung der Wirbelsäule;
2. Fixierung des Statusquo zur Verhütung einer weiteren Verschlechterung

oder Fixierung des durch irgendwelche Korrektionsmanöver erreichten Resultats;

3. Nutzbarmachung der korrigierenden Kräfte des Körpers selbst;

4. direkte Korrektur der Krümmung durch operative Eingriffe.

Andere Aufgaben sind nicht wohl denkbar. Diese schematische Einteilung wird sich allerdings bei der Darstellung der Operationsmethoden nicht ganz aufrechterhalten lassen, da verschiedene Methoden mehrere Aufgaben gleichzeitig lösen wollen.

Vorausschicken möchte ich noch einige Bemerkungen über die Beurteilung der Resultate. In der Literatur finden sich oft Angaben über verblüffende Anfangserfolge nach irgend einer Operation. Solche Anfangserfolge haben nicht den geringsten praktischen Wert. Um sie zu erreichen, braucht man keine Operation. Wenn ein Skoliosenpatient 4—6 Wochen unbeweglich liegt, wird die Streckung des Rückens, die Abflachung des Rippenbuckels, das Verschwinden jeder Kontraktur immer verblüffend sein. Ich habe Rumpfverlängerungen von 10 cm und darüber gesehen, ohne irgendwelche Manipulationen, nur durch lange Bettruhe. Das „Resultat“ verschwindet aber sehr bald wieder, wenn der Patient in seine gewohnten Lebensbedingungen zurückkehrt, und wenn nicht eine sehr gründliche intensive und anhaltende Behandlung einsetzt. Wer sich durch solche „Anfangserfolge“ nach Operationen verblüffen läßt, beweist nur, daß ihm die praktische Erfahrung fehlt.

Von Resultaten kann man jedenfalls nur sprechen, wenn mindestens 1 Jahr nach der Operation verstrichen ist und wenn die Wirbelsäule in dieser Zeit ihre natürlichen Funktionen erfüllen mußte.

Ob und wie es möglich ist, die durch langdauernde Entlastung erreichte Lockerung und Streckung der Wirbelsäule zu erhalten, habe ich in der Arbeit „Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem“ (Zeitschr. für orthop. Chir. Bd. 43) eingehend behandelt. Die Kenntnis dieser Arbeit ist wesentlich zum Verständnis der folgenden Ausführungen. Da ich öfter auf sie verweisen muß, werde ich sie kurz als Arbeit 2 bezeichnen.

Der Beweis eines Resultates kann nicht durch gewöhnliche Photographien erbracht werden, sondern nur durch Projektionszeichnungen oder noch besser durch Röntgenbilder, die frei stehend unter ganz gleichen Bedingungen aufgenommen wurden.

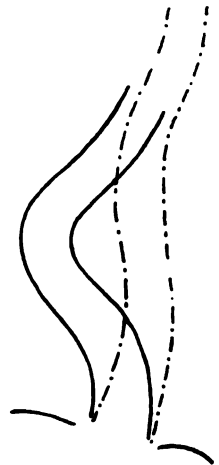
Als positives Resultat ersten Ranges muß natürlich eine dauernde Besserung der versteiften dorsalen Krümmung bezeichnet werden. Aber man hat auch schon Grund zufrieden zu sein, wenn eine schwere progrediente Skoliose stationär bleibt, wenn die Gesamthaltung besser wird und wenn die verhängnisvolle Kontraktur dauernd verschwindet. Der bekannten Muskelkontraktur, die z. B. bei einer rechtskonvexen Dorsalskoliose in der rechten Weiche auftritt (vorwiegend *M. obliquus abdominis*), messe ich eine ganz besondere Bedeutung bei. Sie tritt nur in aufrechter Haltung auf und ver-

schwindet im Liegen, ist also keine echte Kontraktur. Aber sie bedeutet stets den Verlust des Gleichgewichts, den Beginn des „Umfallens“ der Skoliose und den Anfang einer unaufhaltsamen Verschlechterung. Gelingt es, diese Kontraktur dauernd zu beseitigen, so bedeutet das die Wiederherstellung des Gleichgewichts, die Abwehr der Verschlechterung und berechtigt uns, von einem Erfolg zu reden.

Die Mobilisierung der Wirbelsäule ist die selbstverständliche Voraussetzung aller korrigierenden Maßnahmen. Wie ich vorher ausführte, ist sie theoretisch sowohl durch Zug als auch durch seitlichen Druck und Gegendruck denkbar. Praktisch vermag nach meinen Erfahrungen nur die Extension eine wesentliche Lockerung und Streckung der Wirbelsäule zu erzielen. Das hat ja schon Wullstein in seinen Leichenversuchen gefunden. Durch seitlich wirkende oder rotierende Kräfte vom Rippenkorb aus habe ich weder an der Leiche noch am Lebenden irgendwelche nennenswerte Lockerung und Streckung der versteiften Dorsalkrümmung erreicht (siehe „Experimentelle Studien zum Redressement der Skoliose“, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35, Beilageheft [diese Arbeit wird weiterhin als Arbeit I bezeichnet]). Nachdem ich mir eine Technik ausgearbeitet habe, die eine mehrwöchige starke Dauerextension mühelos ertragen läßt, habe ich Lockerungen erreicht, die ich früher nicht für möglich gehalten hatte (Abb. 1). Aber auch sie bleiben noch weit vom eigentlichen Ziel, der völligen Streckung, über die der einzige Weg zur Umkehrung der Krümmungen führt.

Hier ist nun die Stelle, wo sich dem Operateur Chancen eröffnen. Ich übergehe die älteren Methoden (Myotomien, Tenotomien usw.), die sich als unzulänglich erwiesen haben, und beginne gleich mit den heute am meisten diskutierten Versuchen, durch Rippenresektionen die Wirbelsäule zu mobilisieren. Maas war wohl der erste, der die Resektion der konkavseitigen Rippen zur Mobilisierung der Wirbelsäule empfahl (1914). Es folgten die Arbeiten von Sauerbruch¹⁾, Hoeßly²⁾ und Frey³⁾ aus der Sauerbruchschen Klinik. Diese Autoren hatten sich bekanntlich zuerst ein weiteres Ziel gesteckt. Sie wollten nicht nur mobilisieren, sondern auch korrigieren. Dabei gingen sie von der Beobachtung aus, daß nach Rippenresektionen eine seitliche Krümmung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach der operierten Seite eintritt. Die Erscheinung wird von

Abb. 1.



Erfolg einer 4wöchigen
Dauerextension.
6jähriges Mädchen mit
schwerer versteifter
rachitischer Skoliose.

¹⁾ Sauerbruch, Arch. f. klin. Chir. Bd. 118.

²⁾ Hoeßly, v. Bruns' Beitr. Bd. 102.

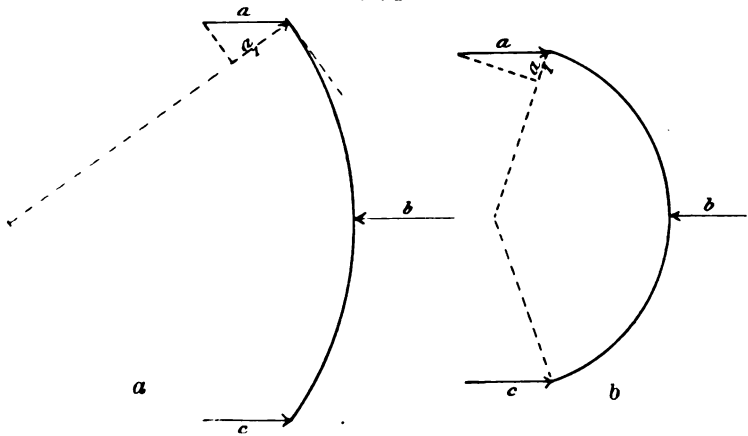
³⁾ Frey, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 169.

Fre y plausibel durch die „thorakale Seitenspannung“ erklärt, d. h. die Spannung, die bei den Atembewegungen auftritt und die sich als medianwärts gerichteter Druck auf beide Seitenflächen des Thorax äußert. Wird auf einer Seite diese Spannung beseitigt, so überwiegt die der anderen Seite und drückt die Wirbelsäule nach der entspannten Seite hinüber.

Es war nun zu versuchen, ob die thorakale Seitenspannung stark genug sei, um auch eine echte Skoliose nach Resektion der konkavseitigen Rippen zu strecken. Der Gedanke ist geistreich, aber es standen ihm von vornherein prinzipielle Bedenken entgegen.

Wenn man annimmt, daß das untere Ende der Wirbelsäule am Becken, das obere durch das Gleichgewichtsbestreben muskulär fixiert ist, so wären

Abb. 2.



Streckung eines gekrümmten Stabes.

a) Ein gekrümmter Stab wird durch die 3 Kräfte a , b , c geradegebogen. Nur ein Teil der Kräfte a und c wirkt korrigierend, z. B. a_1 . — b) Wird die Krümmung des Bogens stärker, so wird der korrigierende Teil der Kräfte a und c kleiner, z. B. a_1 .

an sich die drei Kräfte gegeben, die ich oben als notwendig für die Streckung bezeichnete. Es muß nur verlangt werden, daß sie größer sind als die krümmenden Kräfte. Nun verhält es sich aber so, daß das Verhältnis zwischen der krümmenden Komponente der Belastung und der streckenden Wirkung einer horizontalen Schubkraft sich immer mehr zuungunsten der streckenden Kraft verschiebt, je schwerer die Skoliose ist (Abb. 2). Da nun ein so schwerer Eingriff wie die paravertebrale Pfeilerresektion wohl nur bei schweren Skoliosen in Frage kommt, so erscheint es von vornherein fraglich, ob die streckende Kraft, die man erwartet, der Belastung das Gleichgewicht halten kann, und noch viel fraglicher, ob sie in der Lage ist, die pathologische Wachstumsrichtung der Wirbelsäule umzuändern.

Diese prinzipiellen Bedenken erwiesen sich als gerechtfertigt.

Fre y kommt zu dem Schluß, daß die korrigierende Wirkung der konkavseitigen Rippenresektion zu gering sei, daß ihr Wert in der Mobil-

sierung liege. Darüber hinaus schlägt er vor, die Pfeilerresektion auf beiden Seiten durchzuführen, und verspricht sich davon eine noch viel weitgehendere Lockerung der Wirbelsäule. Ich halte diesen Vorschlag für beachtenswert; wenn man an die doppelseitige Rippenresektion eine wirk-same Dauerextension anschliesse, so würde sich vielleicht eine weitgehende Streckung erreichen lassen. Aber was dann? In der Arbeit Freys finde ich keine Andeutung darüber, wie er sich den weiteren Verlauf denkt. Ich würde aber einen solchen Eingriff nur dann für gerechtfertigt halten, wenn man sich im Besitz der Mittel weiß, um das erreichte Resultat zu erhalten. Ist das nicht der Fall, so kann die Operation nur schaden, da sie der Wirbelsäule ihre letzten Stützen raubt. Daß die in veränderter Stellung wieder zusammenwachsenden Rippen der korrigierten Wirbelsäule eine genügende Stütze bieten werden, wie Frey glaubt, ist eine Annahme, die durch praktische Erfahrung nicht belegt werden kann und die ich nicht für wahrscheinlich halte.

In der Arbeit 2 habe ich gezeigt, daß es möglich ist, das Resultat einer Dauerextension durch die „aktive Behandlung“ zu erhalten, die sich auf dem Lorenz'schen Gedanken der Kompensation aufbaut.

Von einer Kombination der doppelseitigen Rippenresektion, einer technisch einwandfreien Dauerextension und einer anschließenden aktiven Behandlung würde ich mir viel versprechen.

Es ist hier der Ort, auch die Versuche Krukenberg's zu nennen.

Krukenberg (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 42, S. 199) hat bei primären Lum-balskoliosen mit versteifter Lumbalkrümmung den kontrakten Psoas der konkaven Seite durchschnitten, in der Absicht, die Lendenwirbelsäule zu mobilisieren und das Gleichgewicht zwischen beiden Psoasmuskeln wiederherzustellen. Er hat ferner bei Dorsalskoliosen auf der Seite des vorderen Rippenbuckels den Obliquus abdominis externus in seiner ganzen Breite pararektal durchschnitten, um dem anderen Obliquus ein Uebergewicht und eine detorquierende Wirkung auf den hinteren Rippenbuckel zu verschaffen.

Da Krukenberg zu den kritischsten und erfahrensten Forschern auf diesem Gebiet gehört, wird man gut tun, sein eigenes Urteil über den Erfolg abzuwarten.

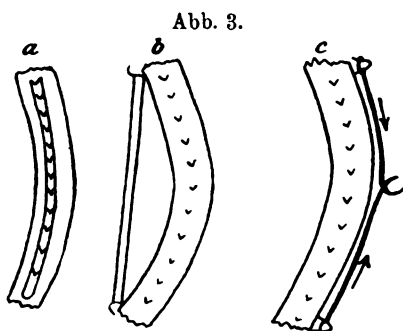
Darüber jedenfalls sind Krukenberg und ich einer Meinung, daß eine mobilisierende Operation nur dann Wert hat, wenn sie der Vorläufer korrigierender Kräfte ist.

Krukenberg hat gleichzeitig und unabhängig von mir den Lorenz'schen Gedanken der aktiven Umkrümmung aufgegriffen. Er bringt z. B. nach der Psoastenotomie den Patienten in einen Gipsverband, der das Becken und den gesundseitigen Oberschenkel umfaßt und an der Konvexität der Dorsalkrümmung bis zum Scheitel derselben hinaufreicht. Das eingegipste Bein steht in Abduktion. Steht nun der Patient auf, so sinkt der Rumpf nach der Seite des abduzierten Beins und muß über den Rand des Gipsverbandes aktiv

aufgerichtet werden. Die große Wirksamkeit solcher Verbände kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen; ich selbst bin allerdings aus technischen Gründen von der Fixierung eines Oberschenkels wieder abgekommen.

Als zweite denkbare Aufgabe nannte ich die Erhaltung des Status quo oder die Erhaltung eines durch irgendwelche anderen Mittel erreichten Resultats. Es wäre die Aufgabe des Operateurs, die Hauptkrümmung so zu versteifen, daß eine Zunahme derselben nicht mehr möglich ist. Abb. 3 zeigt schematisch drei Lösungsmöglichkeiten.

Man kann die Krümmung durch eine Schienung der Dornfortsätze versteifen. Das ist von Albee gemacht worden. Ich habe es ebenfalls, sowohl



a Fixierung eines skoliotischen Bogens durch Schienung der Dornfortsätze, b durch Abstützung in der Konkavität, c durch eine Zugkraft an der Konvexität.

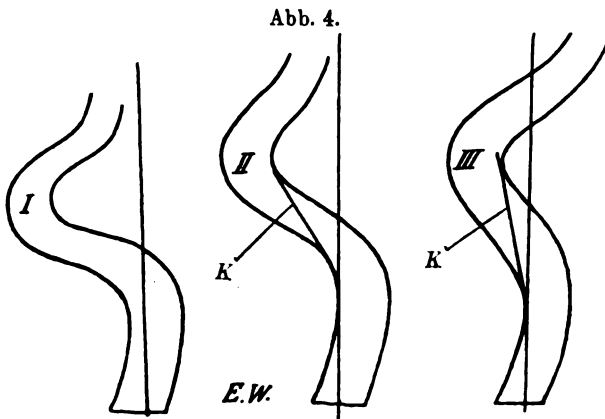
an der Leiche, wie am Lebenden versucht. Der Gedanke liegt so nahe, daß ich annehme, er sei auch von anderen noch ausgeführt worden. Seine praktische Ausführbarkeit aber ist sehr eng begrenzt. Voraussetzung ist eine fast völlige Korrektur der Krümmung, da die Biegsamkeit des Knochenspans nicht groß ist. Eine so weitgehende Korrektur aber läßt sich bei schweren Skoliosen kaum erreichen. Leichte Skoliosen aber, die sich noch nahezu völlig korrigieren lassen, wird man nicht operieren. Die

Verwendung toten, formbaren Materials, wie es Lange bei der Spondylitis mit Erfolg verwendet, kommt hier kaum in Betracht, da die Schienung von Anfang an unter Spannung steht. Ich bin der Ueberzeugung, daß totes Material nur einheilt und im Körper bleibt, solange man ihm keine mechanische Funktion zumutet und solange es lediglich Platzhalter und Wegbereiter bleibt für organische Bildungen, die dann die endgültige mechanische Funktion übernehmen können.

Dagegen kann ich hier über einen Versuch berichten, dessen Enderfolg wohl zur Wiederholung ermutigt.

Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen mit einer schweren rechtskonvexen Skoliose, die sich trotz aller therapeutischen Maßnahmen rapid verschlechterte. Die Verschlechterung betraf weniger die dorsale Hauptkrümmung als die dorso-lumbale Gegend. Die Skoliose war im Begriff „umzufallen“. Das ganze dorsale Segment neigte und drehte sich auf dem I. Lendenwirbel nach rechts. Die untere Gegenkrümmung war also keine vorwiegend lumbale mit vertikaler Bogensehne, sondern eine dorso-lumbale mit stark nach rechts geneigter Bogensehne. Die Muskulatur der rechten Weiche war bretthart gespannt; es war unmöglich, den Körper in die Mittellinie zu schieben. Im Liegen aber war die dorso-lumbale Krümmung noch leidlich locker.

Ich ging nun so vor, daß ich einen Tibiaspan an den Dornfortsätzen der unteren Brustwirbelsäule und der oberen Lendenwirbelsäule unter möglicher Korrektur der dorso-lumbalen Krümmung befestigte. Die dorsale Haupt-

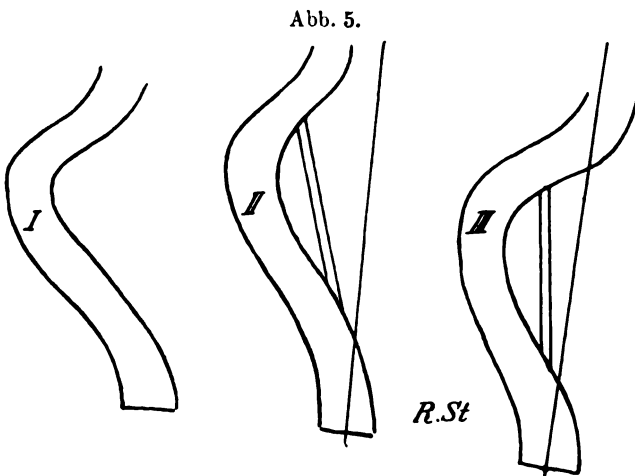


E. W. Röntgenpausen der Wirbelsäule (freistehend).

I vor Operation, *II* nach Operation, *III* $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation. *K* Knochenspan.

krümmung wurde zunächst nicht berücksichtigt, sondern erst später mit „aktivem Gips“ behandelt.

Ich hoffte, durch die Operation das Gleichgewicht wiederherzustellen und mit der Zeit eine richtige aufrechtstehende Lumbalkrümmung auszubilden. Diese Hoffnung hat sich erfüllt (Abb. 4).



St. R. Röntgenpausen der Wirbelsäule (freistehend).

I vor der Operation, *II* nach der Operation, *III* $2\frac{1}{4}$ Jahre nach der Operation.

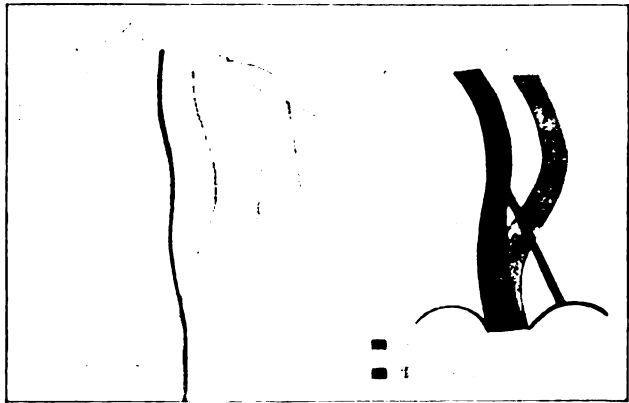
Das erste Röntgenbild nach der Operation ergab eine ganz wesentliche Besserung beider Krümmungen, die natürlich nichts zu bedeuten hat. Nach 3 Monaten zeigte ein Röntgenbild stehend im aktiven Gips eine ganz wesentliche Verbesserung der lumbodorsalen Krümmung und vor allem eine wesentliche Besserung der Rotation. 1 Jahr

später zeigte ein Röntgenbild der frei stehenden Patientin, daß die Schienung des dorso-lumbalen Segments gehalten hat. Es hat sich eine lumbale Gegenkrümmung ausgebildet, so daß der Rumpf sich im ganzen in der Mittellinie hält. Die dorsale Hauptkrümmung ist stationär geblieben. Auffallend ist die geringe Torsion und die Abflachung des Rippenbuckels. Die Muskelkontraktur der rechten Weiche ist dauernd verschwunden. Die Patientin ist bis heute völlig beschwerdefrei und auch ohne Korsett leistungsfähig.

Ich glaube demnach sagen zu können: Durch eine Schienung der Dornfortsätze der dorso-lumbalen Gegend läßt sich das Ueberhängen einer Skoliose beseitigen und eine tiefer sitzende lumbale Gegenkrümmung ausbilden, so daß der Rumpf im ganzen in der Mittellinie stehen bleibt.

Eine weitere Möglichkeit besteht nun darin, daß man die dorsale Hauptkrümmung durch Extension soweit wie möglich

Abb. 6a.



A. J. vor und nach der Operation.

korrigiert und sie dann durch einen freien Knochenspan abstützt (Abb. 3 b). Ich habe diesen Versuch 3mal am Lebenden gemacht. Im voraus bemerke ich, daß ich damals die Technik der Dauerextension noch nicht so beherrschte wie jetzt und daß der Mangel einer vorhergehenden gründlichen Korrektur einen Teil der Schuld an dem unbefriedigenden Resultat dieser Versuche tragen mag.

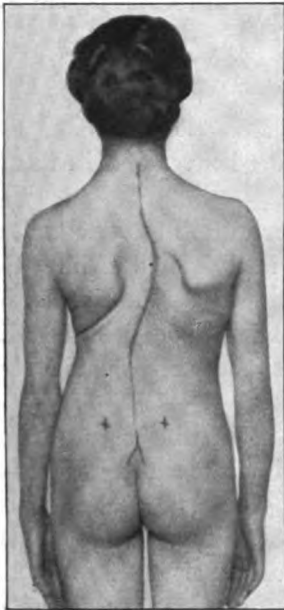
Der erste Fall war ein 9jähriges Mädchen mit schwerer überhängender, linksconvexer Skoliose, die unaufhaltsam zunahm. Operation 7. Juli 1920: Es wird unter mäßiger Extension ein 15 cm langer Knochenspan aus der Tibia mit Periostbedeckung so in den Bogen der dorsalen Krümmung eingekeilt, daß er die Sehne des Bogens bildet und sich oben an einem Dornfortsatz, unten an einem Querfortsatz anstemmt. Der Span liegt den Rippenhälsen auf. Der Longissimus dorsi wird untertunnelt und deckt den Span. Die Befestigung der beiden Spanenden an der Wirbelsäule war sehr schwierig. Nach Abnahme des Gipsverbandes zeigte sich eine überraschende Besserung. Beide Krümmungen erschienen im Röntgenbild erheblich gestreckt. Das Kind war frei stehend um

7 cm größer als vorher! Es wurde nun ein Stahlkorsett mit Kopfstütze angelegt. $\frac{1}{2}$ Jahr später war die Besserung noch weiter fortgeschritten. Das Kind war um weitere 2 cm gewachsen. 1 Jahr nach der Operation wurde zum aktiven Gips übergegangen, in dem sich das Resultat zunächst noch erhielt. Dann aber mußte das Kind in seine auswärtige Heimat, wurde dort vernachlässigt und verfiel allmählich wieder.

Der zweite Fall war ein 16jähriges Mädchen. Operation 23. Februar 1921: Hier wurde ein 20 cm langer Span in gleicher Weise zwischen dem Bogen des IV. Brustwirbels und dem Querfortsatz des I. Lendenwirbels verspreizt. Auch hier gestaltete sich die Befestigung des Spans schwierig.

Abb. 5. Das erste Röntgenbild der frei stehenden Patientin zeigte eine geringe Besserung der dorsalen Krümmung, eine wesentliche Aufrichtung der lumbalen Krümmung. Im

Abb. 6 b.



A. J. vor der Operation.

Abb. 6 c.



A. J. nach der Operation.

Juli 1923 war der Befund noch unverändert. Das Ueberhängen und die Muskelkontraktur waren ganz verschwunden. Da aber die Patientin noch ihr aktives Korsett trägt, glaube ich den Erfolg der dauernden Verbesserung der Haltung mehr auf Rechnung des Korsetts als auf die der Operation setzen zu müssen.

Der dritte, ebenso behandelte Fall war eine rachitische Zwergin von 14 Jahren, zu deren Operation ich mich schwer und nur auf immer wiederholtes Verlangen der Patientin und ihrer Eltern entschloß. Sie starb am 3. Tage nach der Operation unter den Zeichen der Herzschwäche nach Temperaturanstieg am 2. Tage. — Die Sektion ergab keine sicheren Anhaltspunkte außer einer beginnenden Anschoppung in den Unterlappen der Lungen.

Nach meiner heutigen Meinung trägt die Hauptschuld der gleich nach der Operation angelegte Gipsverband. Darin bestärkt mich ein anderer Fall, der sich vor Jahren in unserer Klinik ereignete: Eine hysterische Skoliose wurde im Aetherrausch unter mäßiger Extension eingegipst. Am nächsten Tage,

als sie bereits das Bett verlassen hatte, kollabierte sie plötzlich und starb am selben Tage unter den Zeichen der Herzschwäche. — Auch hier ergab die Sektion nur eine Hypostase der Unterlappen.

Ich bin der Ueberzeugung, daß die Auskühlung durch den frischen Gipsverband nach der Narkose eine große Gefahr bedeutet, besonders für Skoliotiker mit erschwertem Kreislauf. Seitdem habe ich stets das Gipsbett 2 Tage vorher angefertigt und in durchwärmtem Zustand angelegt.

Das Gesamturteil über diese drei Versuche kann nicht günstig sein, und zwar hauptsächlich wegen der Schwierigkeit, den Span zu befestigen. Mißlingt die primäre Befestigung, kommt der Span nicht in dauernde Berührung mit ernährtem Knochen, so kommt er nicht rechtzeitig zur Funktion und verfällt der Resorption.

Die dritte Möglichkeit besteht nun darin, an Stelle der festen Stütze in der Konkavität des Bogens eine Zugkraft an der konvexen Seite anzubringen (Abb. 3 c).

In diesem Sinne hat Wilkins (1886) durch die Intervertebrallöcher der konvexen Seite Drahtligaturen gelegt — ein im Prinzip verfehlter Gedanke, da es, wie Hoeßly richtig bemerkt, „eine von vornherein physiologisch unrichtige Auffassung ist, irgendwelche Traktionen am lebenden Knochen mit totem, an umschriebener Stelle drückendem oder zerrendem Material auf längere Zeit hin durchführen zu wollen“.

Eher ist der Versuch Calots diskutabel, die Wirbelbogen der konvexen Seite mit Periostlappen zu verbinden. Ich selbst habe an der Leiche versucht, von den Querfortsätzen der konvexen Seite gestielte Knochenlappen abzuspalten und diese miteinander zu verbinden, aber ich unterließ die Ausführung am Lebenden, weil mir die Hebelarme zu kurz erschienen.

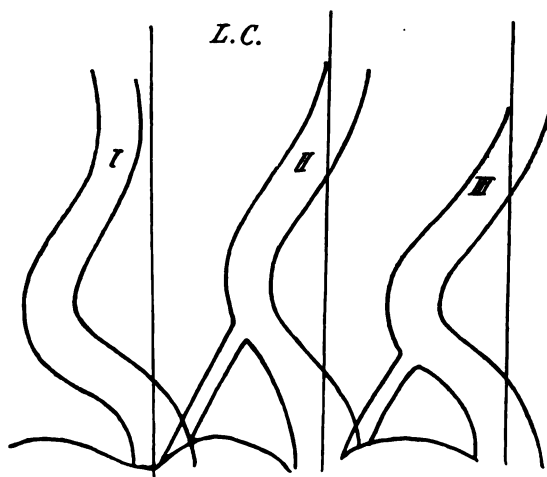
Um an langen Hebelarmen angreifen zu können, versuchte ich (1913/14) an der Leiche die Rippen der konvexen Seite zu raffen. Den damaligen Versuchsprotokollen entnehme ich, daß bei normalen und leicht skoliotischen Leichen durch die Raffung der Rippen eine sehr gute Umkrümmung zu erreichen war. Die Ausführung am Lebenden unterließ ich aus folgenden Gründen: Operative Eingriffe sind nur bei schweren Skoliosen angezeigt. Bei schweren Skoliosen aber ist der Rippenverlauf ein ganz anderer. Die Rippen der Konvexität sind am Angulus costae stark abgeknickt, und zwar nach oben und hinten konvex. Der Abstand der Rippen voneinander ist nur an ihrer Wurzel größer als auf der konkaven Seite. Distal vom Angulus aber verlaufen sie stark nach abwärts und liegen ganz nahe aneinander. Die konkavseitigen Rippen dagegen verlaufen gestreckt und behalten den Abstand, den sie an der Wurzel haben. Damit entfällt die Möglichkeit, schwere Skoliosen von den Rippen aus zu korrigieren.

Fre y berichtet, daß er die Rippenraffung am Lebenden ausgeführt habe. Die primäre Korrektur sei ausgezeichnet gewesen, später aber haben die Ligaturen durchgeschnitten und sich abgestoßen — ein Ausgang, der mit der zitierten Äußerung H o e ß l y s und auch mit meinen Anschauungen über die Einheilung von Fremdkörpern übereinstimmt.

Das Urteil über diese Versuchsgruppe muß also im ganzen ebenfalls negativ sein.

Ich komme nun zu der dritten Gruppe von Versuchen, die körpereigene Kräfte im korrigierenden Sinne nutzbar machen

Abb. 7 a.



L. C. Röntgenpausen der Wirbelsäule (freistehend).

I vor der Operation, 7. März 1921. *II* nach der Operation, 6. Juli 1921, Lendenwirbelsäule deutlich aufgerichtet. *III* November 1922: die Aufrichtung der Lendenwirbelsäule hat etwas nachgelassen, aber nicht bis zum Status quo ante. Der Span ist etwas kürzer, aber dicker geworden. Zwischen seinem unteren Ende und dem Beckenkamm scheint sich eine gelenkige Verbindung gebildet zu haben.

wollen. Das gleiche Ziel hatte ursprünglich die konkavseitige Rippenresektion, doch erwiesen sich die freiwerdenden korrigierenden Kräfte als zu schwach, wie oben bereits ausgeführt wurde. Es wird gut sein, wenn wir uns zuvor klar werden, welcher Art die „körpereigenen korrigierenden Kräfte“ sein müssen und welche Anforderungen an sie gestellt werden.

Die Rolle der Belastung wird vielfach falsch eingeschätzt.

Die Skoliose ist gewiß nicht die einfache Folge der Belastung oder Ueberbelastung. (Meine Anschauungen über ihre Entstehung habe ich in der Arbeit 2 ausführlich dargelegt.) Aber ebenso gewiß ist, daß die Entwicklung einer Skoliose in erster Linie von der Belastung abhängig ist oder genauer gesagt: von dem Verhältnis der Belastung zu den streckenden Kräften. Die in der Literatur vertretene Ansicht, daß die Größe der Belastung der Wirbelsäule viel zu gering ist, um so schwere Deformitäten zu erzeugen, ist

irrig. Auf die absolute Größe der Belastung kommt es gar nicht an, sondern nur auf die relative. Wie es bei einer Wage gleichgültig ist, ob die eine Schale mit 1 g, die andere mit 1,5 g, oder ob die eine mit 100 g, die andere mit 100,5 g belastet ist, so ist es auch bei den sogenannten Belastungsdeformitäten. Ist einmal eine Abweichung von der normalen mechanischen Achse gegeben, so ist das Verhältnis zwischen den krümmenden Komponenten der Belastung und ihren streckenden Antagonisten (Muskeln, Bänder) bereits zuungunsten der letzteren verschoben. Bis zu einem gewissen Grade vermögen die streckenden Kräfte durch vermehrte Anspannung das Gleich-

Abb. 7 b.



L. C. vor der Operation.

gewicht zu halten. Darüber hinaus aber entsteht ein bleibendes Uebergewicht der krümmenden Komponenten der Belastung und damit ein Circulus vitiosus, der dieses Uebergewicht ständig vergrößert. Die Belastung ist dann ein krümmender Faktor von großer Beständigkeit, dem wir von außen her kein korrigierendes Mittel entgegenstellen können, das ihm an Beständigkeit gleichkommt, es müßte denn eine jahrelangdurchgeführte Korsettbehandlung sein, die aber wegen ihrer verhängnisvollen Wirkung auf die Rumpfmuskulatur nicht in Frage kommt. Nur im Körper selbst sind Kräfte zu finden, die ebenso unausgesetzt wirken wie die Belastung, ohne den Körper zu ruinieren.

Lorenz hat (1886) zuerst versucht, das dem Körper innewohnende Streben zur aufrechten Haltung und zur Bewahrung des Gleichgewichts in diesem Sinne auszunutzen.

In der Folgezeit wurde der Grundgedanke mehrfach bearbeitet (Wollenberg, Krukenberg, v. Baeyer, Haglund u. a., am eingehendsten von mir in der Arbeit 2).

Das Prinzip der Kompensation oder der aktiven Umkrümmung, das hier ja schon wiederholt genannt wurde, besteht darin, daß nur die untere lumbale Krümmung korrigiert und gestützt wird. Die dadurch bewirkte Verlagerung des Schwerpunkts zwingt den Patienten, die dorsale Krümmung selbst zu korrigieren, um das Gleichgewicht zu bewahren. Auf diese Weise wird eine korrigierende Kraft erzeugt, die der Belastung immer gegengleich ist. Vor allem aber wird die Richtung der Belastung zur Wirbelsäule geändert. Das scheint mir von besonderer Wichtigkeit. Denn das Charakteristikum der echten Skoliose ist die Verschiebung der Wachstumsrichtung.

Die Wachstumsrichtung ist abhängig von der Belastungsrichtung. Verschiebt sich die Belastung im günstigen Sinne, so kann das nicht ohne Einfluß auf die Wachstumsrichtung bleiben.

Natürlich sind auch hier Grenzen gezogen. Je schwerer die Skoliose ist, umso größerer Aufwand von Muskelkraft ist notwendig, um die dorsale Krümmung aufzurichten, und ich habe eine ganze Reihe von Fällen gehabt, wo es den Patienten nicht mehr möglich war, ihr Gleichgewicht durch Aufrichtung der dorsalen Krümmung wiederherzustellen.

Abb. 7 c.

Zur Erläuterung des Prinzips der aktiven Umkrümmung mag das Vorstehende genügen; ich verweise auf meine Arbeit 2. Hier möchte ich nur berichten, wie ich versucht habe, den gleichen Gedanken auf operativem Wege zu verwirklichen.

Der erste Versuch bestand darin, daß ich die linkskonvexe Lendenkrümmung möglichst weit umkrümmte und dann die Spitze der XII. linken Rippe am linken Darmbeinkamm befestigte. Ich habe ihn 3mal gemacht (1921); 2mal bei kleineren Kindern, 1mal bei einem Mädchen von 14 Jahren mit schwerer Dorsalskoliose. Der Erfolg war bei den kleineren Kindern zunächst gut, bei dem größeren Mädchen unbedeutend. Später hat auch das Resultat bei den kleineren Kindern wieder nachgelassen. Die Fixation der XII. Rippe reichte nicht aus, um die Lendenwirbelsäule in ihrer korrigierten Stellung zu halten.

Das Gelenk der Rippe, die elastischen Zwischenwirbelscheiben boten ihr genügenden Durchschlupf, um sich wieder in die alte Stellung hineinzuschrauben.

Ich versuchte dann eine bessere Fixation dadurch zu erreichen, daß ich bei links-konvexer Lumbalkrümmung nach möglichster Korrektur einen Seidenstrang vom rechten Querfortsatz des III. Lendenwirbels zum rechten Darmbeinkamm und einen zweiten Seidenstrang vom linken Querfortsatz des XII. Brustwirbels zum linken Darmbeinkamm führte. Auch hier war der primäre Erfolg ausgezeichnet, ging aber aus den gleichen Gründen zum größten Teil wieder verloren.

Eine zuverlässige Fixation und befriedigende Dauerresultate gelangen mir erst durch Verwendung eines Knochenspans:

Nach möglichster Korrektur einer linkskonvexen



L. C. nach der Operation.

Lumbalkrümmung habe ich einen Knochenspan zwischen dem rechten Querfortsatz des I. Lendenwirbels und dem rechten Darmbeinkamm verspreizt.

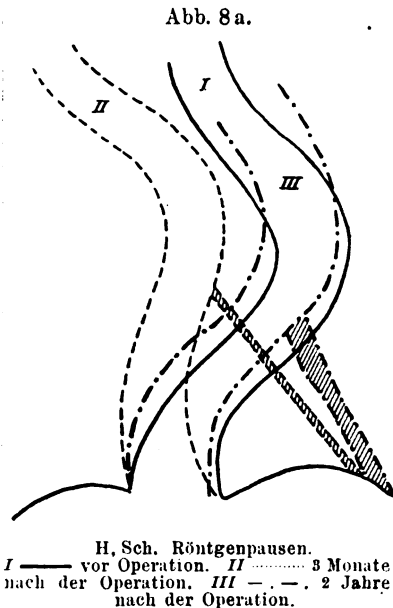
Der Beschreibung meiner Methode und der Resultate muß ich noch einige Bemerkungen vorausschicken:

Die tatsächlich erreichten Resultate sind recht bescheiden. Sie gehen über eine Erhaltung des Statusquo, über die endgültige Beseitigung der Muskelkontraktur und die dauernde Fixierung des Gleichgewichts nicht weit hinaus. Wer sich schon mit schweren, überhängenden, kontrakten Skoliosen abgequält hat, wird das schon ganz befriedigend finden. Ich glaube aber, daß die Methode

an sich mehr leisten kann und daß die Geringsfügigkeit der folgenden Resultate einmal in der Auswahl der Fälle, anderseits in nicht genügender Vorbereitung derselben begründet ist.

Ich habe im Jahre 1921 3 Fälle nach dieser Methode operiert. Es handelte sich um schwere, progrediente kontrakte Skoliosen, die allen anderen Behandlungsmethoden zum Trotz rasch schlechter wurden und die nach unseren Erfahrungen sicher zur völligen Verkrüppelung geführt hätten. Mit einer Ausnahme waren die dorsalen Krümmungen völlig versteift. Es war mir von vornherein klar, daß ich bei diesen Fällen nicht mehr auf eine Besserung der dorsalen Krümmung durch aktive Umkrümmung rechnen konnte.

Bei allen Fällen war das Wachstum der



Wirbelsäule im wesentlichen abgeschlossen, so daß auf eine Umstimmung der Wachstumsrichtung auch nicht mehr zu rechnen war.

Aber ich fühlte mich verpflichtet, solche Fälle zu wählen, an denen nicht viel zu verderben war. Ich wußte nicht, wie das Schicksal des Knochenspans sein würde, wie die Beweglichkeit dadurch beeinflußt würde, wie überhaupt der Eingriff vertragen würde. Diese Fragen sind nun, nachdem ich die Fälle fast 3 Jahre beobachtet habe, im günstigen Sinne beantwortet und erst damit ist der Weg für neue Versuche an geeigneteren Fällen frei geworden. Die damalige Vorbereitung der Fälle betrachte ich heute deshalb für ungenügend, weil ich damals die Technik der Dauerextension noch nicht so beherrschte wie jetzt. Infolgedessen war die Korrektur der Lendenwirbelsäule nicht so weit gelungen, wie sie mir heute gelingen würde. Davon ist das Endresultat in hohem Maße abhängig.

Unter den geschilderten Umständen habe ich bei den 2 schwereren meiner Fälle von vornherein im besten Falle auf die Erhaltung des Statusquo gerechnet. Der eine etwas leichtere Fall, der anfangs zu größeren Hoffnungen berechnete, ist als der einzige durch ein Versagen des Spans später wieder beeinträchtigt worden. Die Methode ist folgende:

Bogenschnitt vom rechten Querfortsatz des XII. Brustwirbels entlang dem Außenrande des rechten Erektors, rechts abbiegend und dem rechten Darmbeinkamm folgend bis in die Nähe der Spina iliaca anterior superior.

Spaltung der Fascia lumbodorsalis. Der Muskelwulst des Erektors wird von seinem Außenrande her medialwärts gewälzt, was ohne Blutung leicht gelingt. Unter ihm am oberen Wundende wird nun sofort der Querfortsatz des I. Lendenwirbels zugänglich. Dann wird der Darmbeinkamm freigelegt; dabei müssen die lateralen Ansätze des Latissimus durchtrennt werden. Der Querfortsatz des I. Lendenwirbels wird an seiner Unterfläche angefrischt. Der Darmbeinkamm wird an einer Stelle, die ungefähr unter dem Trigonum Petiti liegt, tief eingekerbt.

Unterdessen hat ein Assistent aus der Tibia einen möglichst langen Span unter sorgfältigster Schonung des Periosts und der anhaftenden Markpartikel entnommen. Der Span wird an einem Ende zugespitzt und bekommt am anderen eine Nut. Die Nut wird rittlings in die Kerbe des Darmbeinkamms gesetzt. Dann wird die Lendenwirbelsäule noch einmal möglichst umgekrümmt, bis die Spitze des Spans in die angefrischte Unterfläche des Querfortsatzes des I. Lendenwirbels gebohrt werden kann. Dann Naht der Faszie, des Latissimus und der Haut. Der Patient bleibt in Bauchlage und wird mit einem Gipsbett zugedeckt, welches vorher angefertigt, ausgetrocknet und vorgewärmt wird.

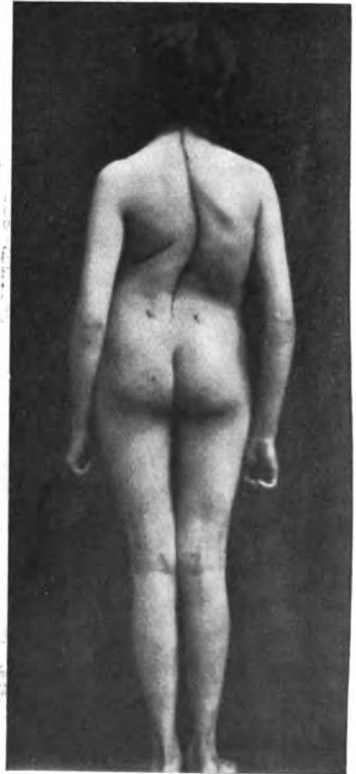
Die Bauchlage wird 14 Tage unverändert beibehalten, dann kann für kurze Zeit auch Rückenlage im Gipsbett gestattet werden. Mindestens 6 Wochen Bettruhe.

Allen Fällen war gemeinsam die völlige Beschwerdefreiheit vom Tage der Operation an und der glatte Heilverlauf.

Im einzelnen ist noch folgendes zu berichten:

1. A. J., 16 Jahre alt. Rechtskonvexe Dorsalskoliose. Rasche Verschlechterung trotz Gymnastik und Korsettbehandlung. Kontraktur der rechten Weiche. Versteifung der Dorsalkrümmung noch nicht vollständig. Operation 3. März 1921. I. Röntgenbild vor der Operation (siehe Abb. 6 a), II. Röntgenbild 1 Monat nach der Operation (siehe Abb. 6 b) zeigt völlige Korrektur der Wirbelsäule bis hinauf zum V. Brustwirbel. Die nächsten Röntgenbilder zeigen allmähliche Aufhellung des Spans von den Enden an. Der Span wird schwächer und kürzer. Im gleichen Maße läßt die Korrektur nach. Anfangs bestand eine geringe Beschränkung der Rumpfbeugung nach links. Die Operation hat wenigstens

Abb. 8 b.



H. Sch. vor der Operation.

den Vorteil für die Patientin gehabt, daß sie den Prozeß in der kritischen Zeit zum Stillstand gebracht hat. Eine nennenswerte Verschlechterung der Skoliose ist späterhin nicht mehr aufgetreten, ebenso keine Kontraktur.

2. C. L., 17 Jahre alt. Schwerste Dorsolumbalskoliose. Beide Krümmungen versteift. Körper stark nach rechts überhängend. (Abb. 7.) Am Röntgenbild sieht man, daß zwischen II. Lendenwirbel und Darmbeinkamm nur noch 5 cm Distanz besteht. Operation 25. Mai 1921. Röntgenbild im Juli 1921 zeigt die Lendenwirbelsäule merklich aufgerichtet. Röntgenbild im März 1922: Es besteht immer noch eine, wenn auch geringe Besserung der

Abb. 8 c.



H. Sch. nach der Operation.

lumbalen Krümmung. Der Span ist unverändert und kräftig. Zwischen Span und Darmbeinkamm hat sich eine gelenkige Verbindung gebildet, die auch die auffallend geringe Beeinträchtigung der Rumpfbeweglichkeit erklärt.

3. H. Sch., 17 Jahre alt. Schwerste rechtskonvexe Dorsalskoliose. Dorsalkrümmung völlig versteift. Lumbalkrümmung noch etwas zu korrigieren. Es wurde vor der Operation noch ein Versuch mit dem aktiven Gipskorsett gemacht. Dabei zeigte sich, daß die Muskulatur nicht mehr imstande ist, die dorsale Krümmung aufzurichten. Trotzdem wurde die Operation gewagt, um den völligen Verfall des schwächlichen Mädchens womöglich zu verhüten. Operation 23. April 1921.

Die Abb. 8 a zeigt die weitere Entwicklung am Röntgenbild. Die Anfangskorrektur der Lendenwirbelsäule bleibt nicht ganz erhalten. Der Span ist etwas kürzer geworden,

aber beträchtlich dicker. Und das scheint mir das wichtigste Ergebnis dieses Falles. Das Röntgenbild selbst zeigt deutlich, daß der Kalksalzgehalt des Spans der Lendenwirbelsäule übertrifft, d. h. daß er mehr trägt als diese. Der Span hat eine leichte Krümmung bekommen, die ebenfalls nur durch die Funktion zu erklären ist.

Welches ist nun also das Ergebnis dieser drei Versuche?

1. Es ist möglich, die Lendenwirbelsäule durch einen Knochenspan in korrigierter Stellung zu stützen.

2. Es gelingt, den Span dauernd am Leben zu erhalten.

3. Der Span kann tragfähig werden und dabei an Dicke zunehmen.

4. Dabei scheint er etwas kürzer zu werden, so daß mit dem Verlust eines Teils der Korrektur gerechnet werden muß.

5. Die Beeinträchtigung der Beweglichkeit ist äußerst gering. Beschwerden treten nicht auf. Es kann sich sogar eine gelenkige Verbindung zwischen Span und Darmbeinkamm bilden.

Ich glaube, daß diese Ergebnisse zu weiteren Versuchen ermutigen. Dabei wird auf folgendes zu achten sein:

1. Auswahl nicht zu schwerer Fälle.

2. Vorherige völlige Korrektur der Lendenwirbelsäule durch Dauerextension.

Zum Schlusse dieses Abschnittes muß noch der Versuch genannt werden, über den v. B a e y e r vorläufig in der Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41 berichtet hat. v. B a e y e r geht ebenfalls von dem L o r e n z s c h e n Gedanken der aktiven Umkrümmung aus, verfährt aber weit radikaler.

Er reseziert die konvexeitigen Gelenkfortsätze der Lendenwirbelsäule, erreicht dadurch eine Umkrümmung derselben und erwartet auch, daß diese Umkrümmung stabil bleibt. Die Korrektur der Brustkrümmung überläßt auch er den körpereigenen Kräften. Man wird v. B a e y e r s Berichte über den weiteren Verlauf abwarten müssen. Jedenfalls glaube ich, daß sein Gedanke ein guter ist. Ich habe ihn bisher nur an der Leiche nachgeprüft und dabei gefunden, daß die Resektion der Gelenkfortsätze allerdings eine beträchtliche Mobilisierung bewirkt, wesentlich mehr als z. B. Osteotomien oder Auslöflungen an den Wirbelkörpern.

Es wird nun vielleicht mancher Leser sagen, daß diese Arbeit ebensogut ungeschrieben bleiben konnte, da sie nicht über eklatante Erfolge berichten kann und da überhaupt die ganze Sache aussichtslos sei.

Ich glaube, daß eine solche Kritik über das Ziel hinausschösse.

Die bisherige Literatur enthält im wesentlichen historische Ueberblicke, mehr oder weniger überzeugende Vorschläge, Berichte über Anfangserfolge.

Mir schien es von Wert zu sein, einmal kritisch gegenüberzustellen, was versucht wurde, festzustellen, welche Wege in die Irre geführt haben und welche aussichtsreich genannt werden können. Das Endergebnis scheint mir zu sein, daß doch einige Möglichkeiten übrig bleiben, deren weitere Bearbeitung sich lohnt, und daß doch die ganze Sache nicht so aussichtslos ist, wie ein großer Teil der Fachwelt heute annimmt.

X.

Aus der Orthopädischen Klinik in München.
(Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Lange.)

Beitrag zur Morphologie der Rippen bei Skoliose.

Von Dr. **Adolf Keck**, Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Abbildungen.

Als ich nach dem Studium von Skoliosepräparaten die einschlägige Literatur durchsah, fiel mir auf, daß die Formveränderungen der Rippen im Gegensatz zu denen der Wirbel nicht in allen Einzelheiten beschrieben sind. Die Morphologie der Rippen bei Skoliose fand nur, soweit es sich um die Entstehung des Buckels (sogenannte Torsion) handelt, eingehendere Beachtung. Man begnügte sich mit der Feststellung, daß auf der konvexen Seite das Collum costarum mehr der Sagittalebene sich zuneigt, der Angulus costarum zurückgelagert und hier die Abbiegung vermehrt ist; daß von hier aus dann die Rippen unter Verlust ihrer normalen Wölbung in flacherem Bogen nach vorne gehen und ihr Verlauf steiler ist; ferner daß auf der konkaven Seite das Collum costarum mehr in die Frontalebene rückt, die Rippen am Angulus mehr vorgelagert sind, die Abbiegung hier vermindert ist, die Rippen sich aber sodann an der seitlichen und vorderen Brustwand mehr abbiegen und ihr Verlauf meist mehr horizontal ist. Außer diesen gewöhnlich angeführten Angaben findet sich vereinzelt noch der Hinweis auf Drehung der Rippen in der Rippenhalsachse und die Feststellung, daß die Rippen der Konkavseite auf die Kante zusammengedrückt erscheinen.

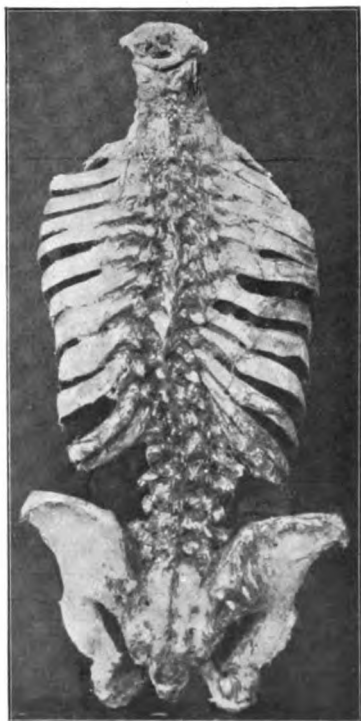
Sicher sind die Veränderungen an der Columna vertebralis für die Ausbildung der Skoliose schwerwiegender als die am übrigen thorakalen Skelett. Da aber rege Betrachtungen über die gegenseitigen Beziehungen der Wirbelsäulenverbiegung und der Thoraxdeformierung bei Skoliose angestellt sind (die auch zu therapeutischen Versuchen Anlaß gaben [Volkman, Hoffa, Lange, Sauerbruch]), muß die Außerachtlassung der mor-

phologischen Einzelheiten der Rippen wundernehmen. Solange der Mechanismus der Skoliose und die Bedeutung der Rippen bei demselben noch nicht voll befriedigend geklärt sind, ist der Hinweis auch auf scheinbar nebensächliche Veränderungen geboten. Von diesem Gesichtspunkt aus teile ich folgende Beobachtung mit, da ich sie in der orthopädischen Literatur vermisste. Ihre Angabe fehlt auch in den Arbeiten der Anatomen.

Die Skoliosepräparate, die mir zum Studium dienten, waren getrocknete Knochenbänderpräparate. Abb. 1 ist die eines dieser Präparate. Eine besondere Auswahl habe ich dabei nicht getroffen. Die Abbildung zeigt eine linkskonvexe Dorsolumbalskoliose mit rechtskonvexer dorsaler Gegenbiegung. Torsion rechts dorsal und links dorso-lumbal. Ich glaube annehmen zu müssen, daß es sich bei diesem Präparat um eine rachitische Skoliose handelt; denn die Rippen sind am ventralen Ende besonders stark verdickt, und das Promontorium springt stark in den Beckeneingang vor. Die Rippen zeigen in Form und Stellung Veränderungen, wie sie in der Pathologie der Skoliose angegeben wurden und wie ich sie eingangs aufzählte. Außer diesen Veränderungen fällt aber dem Betrachter auf, daß an den Rippen die Entfernungen von der Crista superior zu der inferior verschieden sind. Der Einfachheit halber will ich diese Entfernung mit Höhe der Rippen bezeichnen. Wie aus der Abbildung erkennbar, sind die den Buckel bildenden Rippen höher als die der Gegenseite. Die Rippen sind also, um den klinischen Sprachgebrauch zu benutzen, an der Torsion am höchsten. Die Zunahme der Höhe ist nicht nur eine relative, d. h. die Rippe der Konvexseite ist nicht nur höher als ihr konkavseitiges Gegenstück. Das wäre nicht bemerkenswert, denn diese sind, wie beschrieben ist, öfters verschmälert (auf die Kante zusammengedrückt). Die konvexseitigen Rippen sind vielmehr höher, als sie unter normalen Verhältnissen wären (vgl. mit den Rippen gleichgroßer Skelette, Verhältnis zu anderen Skeletteilen).

Die Höhenzunahme der konvexseitigen Rippen ist eine absolute. Dies will ich in folgendem durch die Ergebnisse der vergleichenden Messung beweisen. Ich habe die Höhen der einzelnen Rippenpaare gemessen, und zwar 1. am

Abb. 1.



Angulus, 2. $\frac{1}{2}$ cm ventral vom Angulus, 3. habe ich auch die Höhe der Rippen in den vorderen Teilen gemessen. Die unter 3 gefundenen Maße verwende ich aber nicht, weil die vorderen Rippenstücke (aber auch nur diese) an einigen Präparaten zum Teil schadhafte sind. Ich gebe die durch Messung am Angulus und $\frac{1}{2}$ cm ventral vom Angulus costarum bei dem Präparat der Abb. 1 gefundenen Höhenwerte in folgender Tabelle wieder.

	Höhe der Rippen in mm					Höhe der Rippen in mm			
	am Angulus		$\frac{1}{2}$ cm ventral vom Angulus			am Angulus		$\frac{1}{2}$ cm ventral vom Angulus	
	r.	l.	r.	l.		r.	l.	r.	l.
3. Rippe . . .	1,2	1,3	1,3	1,2	8. Rippe . .	1,7	2,0	1,8	2,0
4. „ . . .	1,3	1,3	1,4	1,2	9. „ . .	1,85	2,4	1,75	2,4
5. „ . . .	1,5	1,1	1,6	0,9	10. „ . .	1,8	1,8	1,8	1,8
6. „ . . .	1,8	1,3	1,8	1,8	11. „ . .	1,4	1,4	1,3	1,4
7. „ . . .	1,7	1,9	1,6	1,9	12. „ . .	1,4	1,7	1,5	1,7

Da ich glaube, daß es zu rascherer Orientierung am übersichtlichsten ist, habe ich in Abb. 2 ein Diagramm der Rippenhöhen dargestellt: In der Abszisse sind die Rippen in üblicher Abzählung, in der Ordinate die Rippenhöhen $\frac{1}{2}$ cm ventral von dem Angulus costarum in Millimetern eingezeichnet. (Die Höhe am Angulus habe ich der Einfachheit halber in dem Diagramm nicht mit eingezeichnet, zumal die dort erhobenen Zahlen, wie aus obiger Tabelle ersichtlich, die gleichen Verhältnisse ergeben. Ich sehe von ihrer Verwendung auch deshalb ab, weil die Messung durch die hier vorhandenen Exostosen schwieriger und deshalb leicht ungenauer ist.)

Die rechtsseitigen Rippenhöhenwerte sind in durchgezogener Linie, die linksseitigen in punktierter Linie dargestellt.

Aus diesem Diagramm ist auf den ersten Blick ersichtlich, daß rechts die Rippen IV, V, links die Rippen VII, VIII, IX höher sind als die Rippen der Gegenseite. Da es sich (vgl. Abb. 1) um eine geringe linkskonvexe Dorso-lumbalskoliose (Scheitel am IX. Brustwirbel) mit rechtskonvexer dorsaler Gegenbiegung (Scheitel am V. Brustwirbel) handelt, so ist unsere am Präparat gemachte Beobachtung, daß die Höhe der Rippen der Konvexseite, d. h. der von der Torsion betroffenen Seite, größer ist als die der gegenüberliegenden Seite, auch durch die Messung bestätigt. Es muß noch bewiesen werden, daß es sich nicht nur um eine relative Höhenzunahme handelt. In Abb. 3 sind die Rippenhöhen eines gleichgroßen nichtskoliotischen Präparates in gleicher Weise graphisch dargestellt. Man sieht, daß Höhendifferenzen, wie sie obige Tabelle und Abb. 2, besonders die V. und IX. Rippenpaare, zeigen, nicht vorhanden sind. Der Vergleich zwischen Abb. 2 und 3 ergibt, daß bei dem Skoliosepräparat der Abb. 1 die Rippen an der Torsion (rechts V., links IX. Rippe)

höher sind, als sie unter normalen Verhältnissen wären. Also ist die Höhenzunahme der Rippen an der Torsion eine absolute.

Die Messung anderer Skoliosepräparate hat die allgemeinere Gültigkeit obiger Beobachtung bestätigt. Ich habe noch mehrere Präparate (normale und skoliotische) aus anderen Sammlungen gemessen. Sie ergeben alle übereinstimmend diesen Befund. Von der Mitteilung in Zahlen und Abbildungen sehe ich im Interesse der Vereinfachung der Drucklegung ab.

Die Deformierung der Rippen wundert wohl keinen Orthopäden. Deformierung eines rachitischen Knochens durch längere Zeit einwirkende Kräfte

Abb. 2.

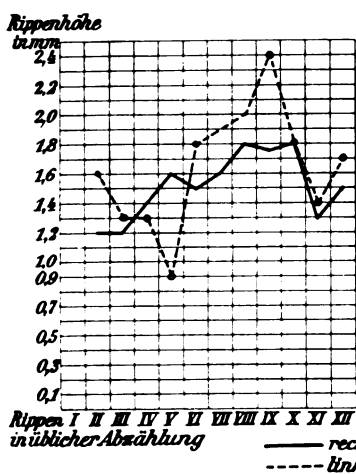
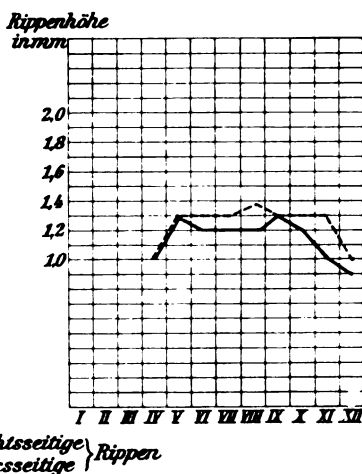


Abb. 3.



Höhe gemessen $\frac{1}{2}$ cm ventral vom Angulus costarum.

hat für uns nichts besonders Auffallendes. Nun findet sich aber die Vergrößerung der Höhe der Rippen auf der konvexen Seite auch bei dem Präparat einer Skoliose, bei dem keine Zeichen einer Rachitis makroskopisch nachweisbar sind. Es finden sich bei diesem Präparate Reste dicker, pleuritischer Schwarten rechts und Resektion der Rippen IX und X rechts. Es ist eine mit der Konvexität nach der kranken Seite gerichtete Skoliose. Eine für Rachitis sprechende Beckenveränderung ist nicht vorhanden.

Also findet sich die Vergrößerung der Höhe der konvexseitigen Rippen nicht nur bei Rachitis, sondern sie ist eine bei der Ausbildung der Skoliose überhaupt auftretende Formänderung der Rippen.

Diese beim Präparatstudium gemachten Beobachtungen erscheinen mir nun bemerkenswert:

1. für unsere Kenntnis der Skoliose überhaupt. Sie sind ein Beitrag zu den morphologischen Veränderungen der Rippen bei Skoliose.

Wo die Prinzipien des Entstehungsmechanismus einer Deformierung, die uns Orthopäden so viel beschäftigt, noch nicht gefunden sind, muß das Studium der pathologischen Anatomie besonders eifrig betrieben werden. Deshalb gilt immer noch der Satz von Riedinger (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1905, Bd. 14, S. 526: Ueber die mechanische Entstehung der Skoliose): „Es muß auffallen, daß in der Lehre von der Skoliose die pathologische Anatomie eine so geringe Rolle spielt. Die anatomischen Veränderungen am einzelnen Wirbel sind zwar auf das genaueste verfolgt und studiert, aber das Interesse für die Gesamtheit der morphologisch-pathologischen Veränderungen, für das, was man Mechanismus der Skoliose bezeichnen kann, läßt noch viel zu wünschen übrig.“ Zu dieser Gesamtheit der morphologischen Veränderungen gehören, wie schon aus den Theorien über die Bedeutung der Rippen im Skoliosemechanismus hervorgeht, auch die Rippenveränderungen. Vielleicht gelingt es nach sorgfältigem Studium aller Bausteinveränderungen, rückschauend den Weg festzustellen, den das Skelett bei der Umgestaltung der normalen Form zur Skoliose nimmt. Vielleicht kann man aus der Gesamtheit der Formveränderungen der einzelnen Knochen, der Art, Richtung und Zeitfolge der Kräfte auf die Spur kommen, die den Entstehungsmechanismus der Skoliose bilden. Wenn wir alle Formveränderungen der Skeletteile bei Skoliose in ihrer Abweichung von der Norm plastisch vor Augen sehen, dann wird uns vielleicht das Mechanisch-Gesetzmäßige in der Entwicklung der Skoliose klar. Dann können wohl auch die Entwicklungsphasen der Skoliose abgegrenzt werden. Erst wenn ein scharf umrissenes Bild der Veränderungen, gesichtet nach den Entwicklungsstufen und nach den einzelnen Skoliose-typen, vorliegt, wird das Problem des Skoliosemechanismus mit Aussicht auf weiteren Erfolg angreifbar sein. Deshalb glaube ich vorerst der Versuchung, auf Grund der beschriebenen Formveränderungen mich im Sinne der einen oder anderen Skoliosetheorie zu äußern, nicht Folge leisten zu sollen.

2. Die beschriebenen Formveränderungen sind aber auch auf unser therapeutisches Handeln von gewissem Einfluß.

Ist, wie in Abb. 1, die Verbreiterung der Rippen und die damit zum Teil in ursächlichem Zusammenhang stehende Verkleinerung der Zwischenrippenräume im Bereich der Torsion sehr stark ausgebildet, so werden bei den redressierenden Maßnahmen die Cristae inferiores und superiores der übereinanderliegenden Rippen sich bald berühren. Die Rippen bilden dann eine Art knöcherne Pelotte. Eine Streckung der vermehrten Abbiegung der Rippen am Buckel, d. h. also eine wirkliche Verkleinerung desselben, wird dann durch die am Patienten anwendbaren redressierenden Kräfte nicht mehr möglich sein. Eine Korrektur an den Rippen kann, sobald die Verhältnisse so liegen, nur mehr durch Biegung der Rippen im wirbelwärts vom Angulus costarum gelegenen Teil erfolgen. Wieweit hier Weichteilwiderstände hindern (die derben

Ligamenta tuberculi und Colli costae), ist eine wichtige Frage. Ihr nachzugehen, würde sich sicher lohnen. Dagegen glaube ich, daß in diesem Falle die Kraftübertragung zur Korrektur der Verbiegung der Columna vertebralis besser geworden ist. Soweit hat die Beobachtung Interesse für die Klinik der Skoliose.

3. Die Deformierung der Rippen im Sinne der Vermehrung der Höhen hat aber auch allgemeineres medizinisches und orthopädisches Interesse. Sie ist ein spezieller Fall einer in der Pathologie des Knochensystems gemachten wichtigen Beobachtung: der Knochen erscheint als der stabilste Teil des animalischen Organismus. Aber auch er kann einer Umgestaltung unterworfen werden. Ich folge in nachstehendem den Ausführungen S c h a d e s (Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, 1923, Verlag Steinkopf, Dresden): „Das παντα ῥει gilt nicht nur für flüssige Substanzen, sondern in durchaus wörtlicher Bedeutung auch für Stoffe von festem Aggregatzustande, wie das die Knochen sind. Selbst der Knochen kann — und dazu genügen kleine Kräfte, wenn sie genügend lange einwirken — in seiner Form umgestaltet werden.“ Es ist wohl eine dankbare Aufgabe, diesen langsam verlaufenden Vorgängen, die sich in Gebilden wie dem Knochen wegen der Entstehung der pathologischen Verbiegungen für uns Orthopäden von besonderer Bedeutung sind, nachzuforschen. Minimale Verringerungen der Knochenfestigkeit, geringe Kräfte können zu schweren Umformungen des Knochens die Ursache geben.

„Mit unseren bisherigen Vorstellungen von der vitalen Tätigkeit der Zellen war die Entstehung dieser völlig abnormen Knochenverbiegungen schwer faßbar. Aus der Beobachtung der physikalischen Chemie läßt sich eine einfachere avitale Erklärung gewinnen. Die Kolloide haben schon an sich die Eigenschaft, in der Richtung des größten Zuges aus ihrer Masse heraus Fasergebilde zu differenzieren. Manche Kristalloide dagegen zeigen eine bevorzugte Wachstumstendenz ihrer Niederschläge in der Richtung des größten Druckes. Daß es zum Zustandekommen einer den Knochenbau ähnlich gelagerten Architektur nicht der Mitwirkung von vital gerichteten Kräften bedarf, läßt sich sehr gut an den in ihrer Formgenese physikalisch-chemisch geklärten Konkrementen beobachten“ (S c h a d e l. c.). Ich glaube, daß die Vertiefung unserer Kenntnisse in der physikalischen Chemie ein besseres Verstehen der von H. D. Meyer, H ü t e r, V o l k m a n n und J. W o l f aufgestellten Theorien bzw. Gesetze über die Knochendeformierungen ermöglichen wird. Das Studium der physikalischen Chemie wird im weiteren Ausbau der eben in Angriff genommenen „funktionellen Orthopädie“ eine wichtige Aufgabe sein.

XI.

Ein Beitrag zur Uebungsbehandlung versteifter Skoliosen.

Von Dr. L. Aubry,

Assistent an der orthopädischen Universitätspoliklinik in München.

Mit 5 Abbildungen.

Das Ziel jeder Skoliosenbehandlung wie überhaupt der Behandlung der Deformitäten ist und bleibt naturgemäß die Beseitigung der Verkrümmung als der Ursache der gestörten Funktion. Wir wissen, daß dies Ziel nur bei den nicht versteiften Skoliosen wirklich erreichbar ist. Für die große Zahl der versteiften Skoliosen ist es mit den bisherigen Methoden nicht oder nicht vollkommen erreichbar, weshalb für sie als Ziel der Behandlung verlangt werden muß:

1. die Besserung der Deformität oder wenigstens die Verhütung der Verschlimmerung,
2. die Verbesserung der Körperform, der Figur im allgemeinen,
3. die Beseitigung der durch die Deformität bedingten Schädigungen für den Gesamtorganismus.

Die dritte Forderung ist tatsächlich die wichtigste, die meist die unmittelbare Folge der Erreichung von 1 und 2 sein wird. Diese an sich sind mehr oder weniger nur kosmetische Forderungen, welche häufig aber doch in sozialer Hinsicht bedeutungsvoll sein können. Denkbare wäre es auch, daß z. B. durch passive Maßnahmen — auch eine Operation könnte eine solche sein — wohl eine Besserung der Form erzielt, der Gesamtorganismus aber geschädigt würde.

Als hauptsächliche Schädigungen des Organismus durch die Skoliose sind bekannt die Beeinträchtigung der Durchatmung der Lunge und damit auch die ungünstige Wirkung auf das Zirkulationssystem und den Verdauungstrakt, ferner Kompressionserscheinungen der Nerven. Weiter ist bedeutungsvoll — wenn auch weniger berücksichtigt — die Wirkung jeder Gleichgewichtsstörung auf die Gelenke, vorwiegend der unteren Extremität durch verschiedene Beanspruchung (Preisner). Soweit es nicht möglich ist, das ursächliche Moment, die Verkrümmung, zu beseitigen, müssen wir durch kompensatorische Maßnahmen wenigstens die schädliche Wirkung bekämpfen.

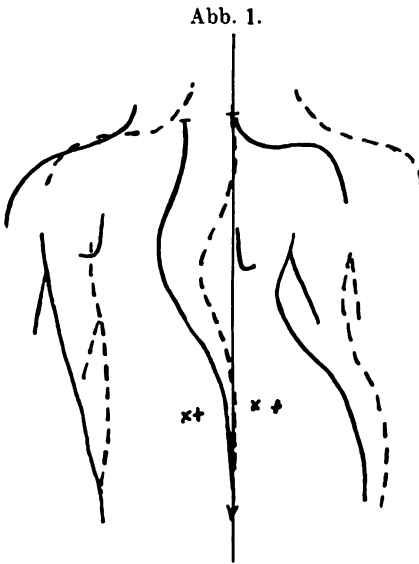
Tatsächlich gelingt es auch bei versteiften Skoliosen, mit den bisherigen Methoden wesentlichen Nutzen zu schaffen. Das, was wir dabei in erster Linie anstreben, ist eine möglichst gleichmäßige Einstellung in bezug auf die Mittellinie, um so das Gleichgewicht wiederherzustellen. Dazu dient z. B. der Ausgleich einer Beinverkürzung oder die Verstärkung einer Gegen-

krümmung, Dinge, die allgemein bekannt und geübt sind. Weiter gilt es, durch systematische Uebung für eine möglichst gute Durchlüftung der Lungen zu sorgen und den von seiten der Atmungsorgane direkt und indirekt drohenden Gefahren zu begegnen. Wir können und dürfen auf eine kräftige Atemgymnastik nicht verzichten, mögen auch die respiratorischen Kräfte verstärkend auf die Krümmung wirken (S p i t z y u. a.). Durch umkrümmende und detorquierende Uebungen muß dem entgegengearbeitet werden.

Die Mittel, alle diese Aufgaben zu erreichen, sind an verschiedenen Orten wohl verschieden, im Prinzip werden sie sich aber doch alle zurückführen lassen auf den Grundgedanken der „aktiven und passiven Ueberkorrektur der Skoliose“ (L a n g e). Wenn auch natürlich bei versteiften Skoliosen von einer „Ueberkorrektur“ keine Rede sein kann, so ist doch das Streben nach einer solchen auch für ihre Behandlung maßgebend, und man behält zweckmäßig auch hierfür diesen Namen bei. In der Poliklinik verwenden wir neben diesen sogenannten speziellen Korrektionsmaßnahmen noch eine größere Anzahl von in der Hauptsache der schwedischen Gymnastik entnommenen Allgemeinübungen, auf deren ausgiebige Durchführung wir großen Wert legen. Den Grundstock der speziellen Uebungen bilden die Langeschen Uebungen (vgl. L a n g e, Die Behandlung der Skoliose durch aktive und passive Ueberkorrektur), daneben finden in ausgewählten Fällen auch Kriechübungen im Sinne K l a p p s oder besonders zusammengestellte Freiübungen Anwendung. Manchmal sind gerade diese letzteren bei den gegenwärtigen oft unglaublich beschränkten Wohnverhältnissen unserer poliklinischen Patienten äußerst wertvoll.

Die Kontrolle unserer Uebungsergebnisse erfolgt am Langeschen Zeichentisch. Die vorliegende Untersuchung ist absichtlich an einer größeren Anzahl in den letzten Jahren behandelter steifer Skoliosen unter Zuziehung der Zeichnungen durchgeführt worden. Es hat sich ergeben, daß die hier geübte einfache Projektionsmethode von Konturen und Fixpunkten sehr gute Anhaltspunkte für die stattgehabten Einflüsse der Behandlung gibt. Erinnert muß dabei werden an die ja bekannte Tatsache, daß die Projektion der Dornfortsatzlinie nur bedingt ein Ausdruck der Wirbelsäulenverbiegung ist, und auch daran, daß in den Fällen von starker Kyphosenbildung diese Projektion kein klares Bild von der Stärke der Skoliose gibt. Ebenso ist der Grad der Torsion nicht direkt ablesbar. Die Stellung der Schulterblätter gibt aber gute Anhaltspunkte dafür. Wir gewinnen sie nicht durch einfache Umrißzeichnung, sondern durch Projektion von drei Fixpunkten (Angulus inferior, Angulus medialis, Akromion). Dies bringt klarere Verhältnisse. Eine weitere Anzahl von Fixpunkten: Akromioklavikulargelenk, Jugulum, Proc. xiphoïdes, Nabel wird als „vordere Projektion“ notiert. Hierbei sind sowohl seitliche Verschiebungen als auch Entfaltung des Thorax meist gut zu erkennen. Im allgemeinen sieht man bei Entfaltung des Thorax eine Vergrößerung des

Akromion-Jugulum-Abstandes und eine Annäherung dieser Verbindungslinien von einer medial absteigenden an eine horizontale Verlaufsrichtung, d. h. der eingeschlossene Winkel wird stumpfer; weniger deutlich, aber auch vielfach gut zu erkennen ist bei zunehmender Wölbung des Thorax eine Verkürzung des Abstandes von Jugulum—Proc. xiphoides. Die Projektion des Brustbeines wird umso kürzer, je mehr sich seine vertikale Stellung in eine mehr nach vorn unten absteigende wandelt. Da bei der Zeichnung nicht die Inspirationsstellung aufgenommen wird, sondern die Ruhehaltung des Thorax,



G., weibl., 6 Jahre Weitgehende Aufrichtung bei einer schweren rachitischen Skoliose durch aktive und passive Ueberkorrektur in $2\frac{1}{2}$ Monaten bei regelmäßigem täglichen Turnen.

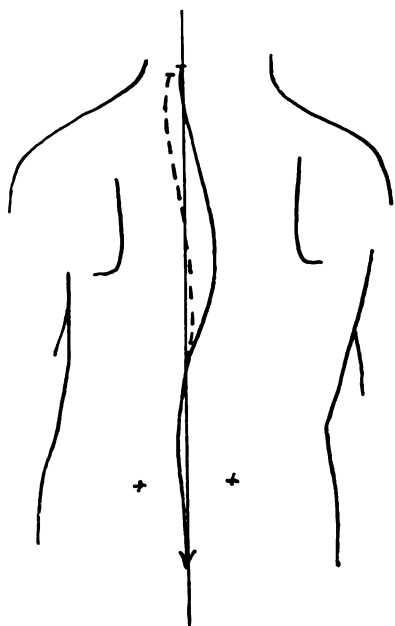
also Expirationsstellung, so bringen die zeichnerischen Angaben die tatsächliche Hebung des Brustkorbes zum Ausdruck. Fast immer ist die seitlich im Sinne der Korrektur der Wirbelsäule eintretende Verschiebung der Projektionspunkte nachweisbar. Wenn man sich die besprochenen Verhältnisse am Lebenden oder am Skelett vergegenwärtigt, so ist ohne weiteres klar, daß es sich überhaupt nur um kleine Ausschläge bei dieser Projektion handeln kann; das bedingt natürlich auch eine große Fehlerbreite. Die vordere Projektion ist allein oft schwer zu deuten; sie kann nur zusammen mit dem Gesamtbild als objektive Aufzeichnung entsprechend bewertet werden.

Der Zweck der vorliegenden Untersuchung war nicht die Bestimmung des

Wertes der einen oder anderen Uebung, sondern die Feststellung der Zweckmäßigkeit einer Uebungsbehandlung bei versteiften Skoliosen überhaupt nach der Richtung des momentanen und des Dauererfolges. Es bestand das Material aus Patienten, an denen wie gewöhnlich der gesamte uns zur Verfügung stehende Uebungsapparat Anwendung fand. Das heißt, es werden stets für den speziellen Fall die am besten wirkenden Uebungen ausgesucht und in erster Linie angewandt. Nachdem auch unsere Skoliosenpatienten fast ausschließlich den Jugendlichen vorwiegend weiblichen Geschlechts angehören, traf dies ebenso auf unser Untersuchungsmaterial zu. Es umfaßte Patienten zwischen dem 6. und 23. Lebensjahr. Dieses Material gab die Möglichkeit, sich ein Bild darüber zu machen, welchen Einfluß die Häufigkeit der Behandlung ausübt, und zwar in bezug darauf, ob regelmäßiges tägliches Ueben für kürzere Zeit oder nur seltene, aber über einen langen Zeitabschnitt ausgedehnte Behandlung zu bevorzugen sei. Die Beantwortung dieser Frage war für uns

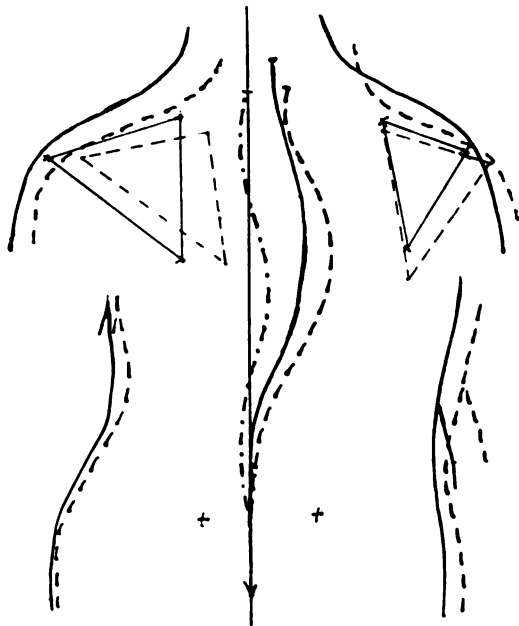
von praktischer Bedeutung. Wir fordern zwar durchweg von unseren Kranken, daß sie — wenn sie die nötigen Uebungen richtig beherrschen — täglich kurze Zeit zu Hause üben. Daß dies zum großen Teil nicht oder nur sehr nachlässig ausgeführt wird, darüber wird sich kein Praktiker wundern, besonders bei poliklinischen Patienten. Deshalb ist im wesentlichen doch nur die Häufigkeit der unter genauer Aufsicht in der Klinik durchgeführten Uebungsbehandlungen für den Erfolg entscheidend. Wir haben immer Patienten, welche täglich, unter Umständen sogar zweimal täglich, in der Klinik am Turnen

Abb. 2 a.



Hf., weibl., Einfluß des Wachstums. Vor der sog. zweiten Streckung.
 — mit 7 Jahren, vor der Behandlung, Größe 1,18 m;
 - - - mit 8 Jahren, durch kurze Uebungsbehandlung erreicht und erhalten, Größe 1,23 m.

Abb. 2 b.



Dieselbe Patientin während der zweiten Streckung.
 - - - mit 9 Jahren, Ergebnis noch fast erhalten, Größe 1,27 m.
 — mit 11 Jahren, Größe 1,43 m } rasche Ver-
 - - - mit 12 Jahren, Größe 1,47 m } schlechterung.

teilnehmen, und andere, bei denen nur eine seltenere Behandlung, wenn auch über einen verhältnismäßig langen Zeitraum hin durchführbar bleibt. Letzteres ist z. B. bei den Schulpflichtigen der Fall, wo unter den Münchner Verhältnissen eine völlige Schulbefreiung zur Skoliosenbehandlung nur in Ausnahmefällen möglich ist und wo wir uns mit einer zwei- bis dreimal wöchentlich erhaltenen Halbtagsbefreiung von der Schule begnügen müssen.

Bei unseren Patienten zeigte sich, daß wir mit häufiger Turnbehandlung für eine kürzere Zeitspanne ungleich mehr erreichten als mit weniger häufiger, wenn auch lange Zeit fortgesetzter Behandlung. Und zwar gilt dies nicht nur für den momentanen Erfolg, sondern zum Teil auch für den Dauererfolg

(vgl. Abb. 1 und 5). Es gehen die Uebungen den Patienten sozusagen in Fleisch und Blut über, sie gewöhnen sich besser an ihre regelmäßige Durchführung und lernen sie auch genauer machen, wenn sie täglich einmal oder sogar zweimal unter Aufsicht arbeiten, und leben sich ganz in ihre turnerische Aufgabe ein. Bei wöchentlich nur ein- bis dreimaligem Besuch dagegen haben die Patienten von einer zur anderen Stunde ihre Uebungen schon wieder zum Teil vergessen. Dies ist besonders bei den jüngeren Zöglingen der Fall, die neben dem Schulbesuch zum Turnen kommen. Die Skoliosenübungen erfordern von Lehrer und Schüler aufmerksame Mitarbeit. Rein mechanisches Abturnen bringt keinen vollen Erfolg. Dies gilt besonders für die Freiübungen, aber auch für die Uebungen mit Gewichtszügen. Durch die gedrängte Uebungsbehandlung lernen die Patienten auch die Notwendigkeit der täglichen häuslichen Uebung erfassen und gewöhnen sich leichter an deren Durchführung. Damit mag auch zusammenhängen die Tatsache, daß Patienten, welche eine energische Turnperiode mitgemacht haben, ihre dadurch verbesserte Haltung sich leichter bewahren als solche, die lange, aber selten üben. Bei den älteren, mehr oder weniger stationär gewordenen Skoliosen findet die Wirkung der Behandlung in der Zeichnung meist keinen so deutlichen Ausdruck. Die Beobachtung zeigt aber ganz ähnliche Wirkung der Turnfrequenz auf die Haltung. Auch hier sind kurze energische Uebungsperioden weit überlegen langdauernder seltener Behandlung. In einer Anzahl der Fälle der ersteren Gruppe konnten wir sogar beobachten, daß sie den Höhepunkt der Korrektur erreichten erst als sie einige Zeit — Wochen bis Monate — aus dem Turnunterricht der Klinik nach Hause entlassen waren. Daß bei dem größten Teil der Patienten die Turnbehandlung belebend auf die körperliche und nicht selten auch die geistige Frische wirkt, ist als Turnerfolg an sich nicht auffallend, aber doch gerade für unsere Skoliotiker wertvoll. Es soll deshalb nicht unerwähnt bleiben. Inwieweit die Turnbehandlung der schweren Skoliosen auch auf die gemütlche Seite unserer durch ihr Leiden oft seelisch verletzten Patienten wirkt, ist im einzelnen nicht leicht feststellbar; es spielt sicher auch das Zusammensein mit gleichartigen Kranken und die gemeinsame Arbeit mit ihnen eine günstige Rolle. Nach meinen Beobachtungen glaube ich sagen zu können, daß aber auch das Turnen als solches bei psychisch nicht zu schwer getroffenen Skoliotikern die depressiven Zustände gut zu beeinflussen vermag. Eine geeignete Lehrkraft ist natürlich dazu notwendig.

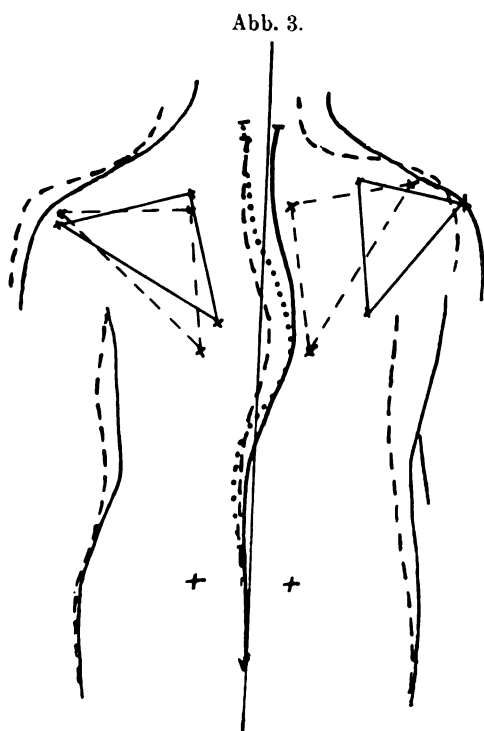
Die erwähnte Erfahrung über die Dauer der Turnbehandlung sollte auch für die Durchführung der Behandlung maßgebend sein. Sie stößt nur in der Praxis leider auf große Schwierigkeiten vorwiegend von seiten der Schulen. Wo es angängig ist, sollen wir die Kinder für einige Zeit völlig vom Schulbesuche befreien oder Erwachsene der Berufstätigkeit entziehen, um die Turnbehandlung ungestört durchführen zu können. Es wird das ja auch von den Orthopäden immer wieder gefordert. Ich glaube, es wäre das auch im

Interesse der Schule; es ist doch besser, für kurze Zeit völlige Schulbefreiung, als für eine lange Spanne nach beiden Richtungen halbe Arbeit zu leisten.

Auch über den Einfluß des Lebensalters auf den Uebungserfolg konnten Anhaltspunkte gewonnen werden. Nur wäre es nicht angängig, hier nur mit schematischen Zahlenwerten zu arbeiten, da natürlich nicht die Zahl der Lebensjahre das allein Maßgebende ist, sondern die allgemeine Körperentwicklung. Es ließ sich erkennen, daß bei den jüngeren steifen Skoliosen zwar durch die Uebungsbehandlung eine ausgiebigere Beeinflussung der Haltung zu erreichen ist. Bei Fällen, die nach der Seite hängen, gelingt es meist, eine gute Gewichtsverteilung zu erzielen. Die Aufrichtung des Körpers ist dabei oft eine weitgehende. Bei älteren Skoliosen gelingt dagegen die gute Gewichtsverteilung schwerer und nicht so ausgiebig. Die Unterschiede in der Zeichnung vor und nach der Behandlung sind deshalb auch verhältnismäßig gering. Aber man erreicht auch bei ihnen gute Durchatmung und Entfaltung des Thorax. Die Altersgrenze zwischen beiden Gruppen bildet ungefähr das 12.—15. Lebensjahr, also die Zeit der sogenannten zweiten Streckung. Da unser Material fast ausschließlich aus weiblichen Individuen bestand, möchten wir diese Zahl nur für Mädchen annehmen, für Knaben

mag das Grenzalter etwas später liegen, entsprechend der späteren Streckung. Vor dieser Periode ist der Körper verhältnismäßig plastisch, natürlich innerhalb der durch die versteifte Skoliose gegebenen Grenzen; nach dieser Zeit ist der Körper mehr oder weniger stationär geworden. Während diesen Verhältnissen entsprechend in der ersten Gruppe äußere Einflüsse — wie also in unserem Fall die Turnbehandlung — noch stärkere Veränderung an dem jugendlichen Körper hervorzurufen imstande sind, ist das in der zweiten Gruppe nicht mehr möglich.

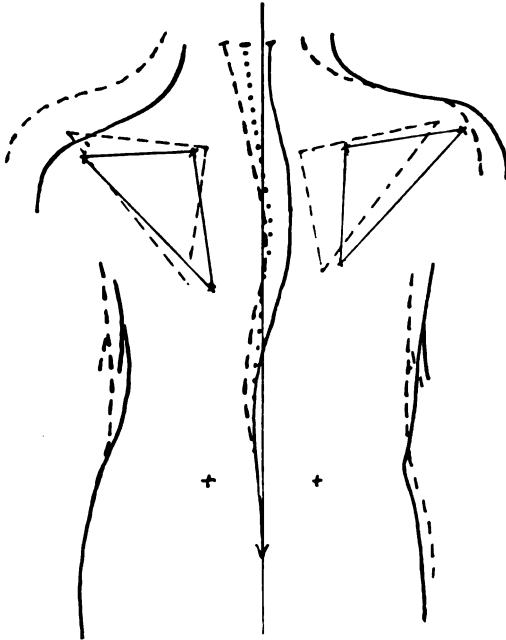
In engster Beziehung zu diesen Tatsachen steht das Verhalten, das wir



R., weibl., 13 Jahre.
 — vor Behandlung;
 - - - nach achtwöchiger täglicher Behandlung (das Ergebnis bleibt 2 Monate erhalten);
 . . . 15 Monate nach der Behandlung, Verlust des Uebungsergebnisses, Wachstumsalter.

bezüglich der Rückkehr in die alte Form finden. Bei den jüngeren Patienten sehen wir, daß sie das durch die Behandlungsperiode erzielte Ergebnis eine gewisse, wenn auch nicht lange Zeit zu erhalten vermögen, dann aber große Neigung haben, wieder zusammenzusinken und die erreichte gute Gewichtsverteilung zu verlieren. Bei unserem Material läßt sich an Hand der Zeichnungen durchweg die Neigung zur Wiederverschlechterung bei dieser Gruppe beobachten. Nach der erwähnten Streckungsperiode ist auch die Neigung, von dem einmal erreichten Behandlungsergebnis wieder abzuweichen, geringer.

Abb. 4 a.



H., weibl., 14 Jahre.
 — vor Behandlung: — — 9 Monate nach Beginn
 der Übungsbehandlung:
 . . . nach Abschluß der einjährigen Übungsbehand-
 lung, wöchentlich dreimal Turnen.

Abb. 4 b.

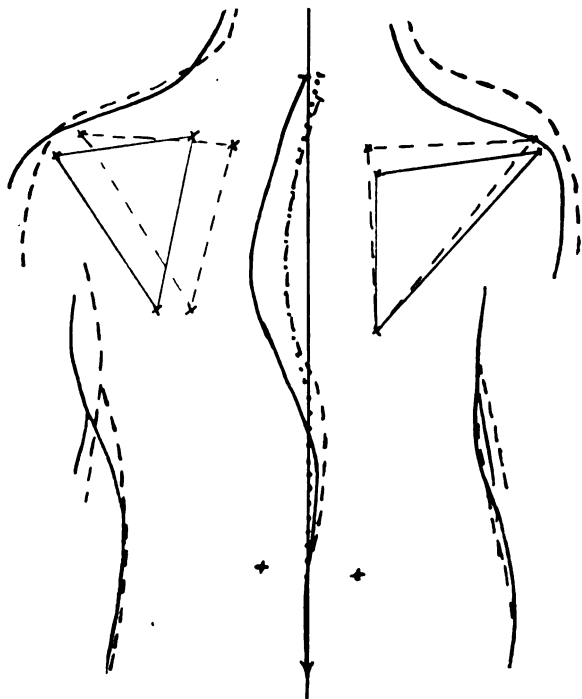


Dieselbe Patientin.
 — 2 1/2 Jahre nach Be-
 handlungsschluß, das stärkere
 Wachstum fällt in die Beob-
 achtungszeit, Neigung zum
 Verlust des Ergebnisses.

Es ist bei ihnen zwar, wie wir früher darlegten, schwierig, eine Formverbesserung durch die Uebungen zu erzielen, aber wenn es dem Körper gelungen ist, seine Haltung zu verbessern, dann will er auch entsprechend der geringeren Plastizität die erreichte Haltung nicht wieder verlieren. Vielleicht ist es auch den älteren Patienten leichter, das Gefühl für die richtige Gewichtsverteilung wieder zu erlangen. Es mag auch noch eine Rolle spielen die Tatsache, daß die älteren, verständigeren Personen mit größerer Gewissenhaftigkeit ihre Turnübungen auch zu Hause fortsetzen, was von jüngeren Kindern bald vernachlässigt wird. Doch dürfte es in jeder der beiden Gruppen solche Skoliotiker geben, die mit Eifer die Behandlung weiterführen, und solche,

wo dies aufhört, so daß dadurch ein Ausgleich unter dem Krankenmaterial geschaffen wurde. Die Befunde sind auch so regelmäßig, daß an einer körperlichen Ursache dafür nicht gezweifelt werden kann. Die Gefahr einer Verschlechterung einer steifen Skoliose ist demnach bei den jüngeren Kranken wesentlich größer als bei den älteren. Wenn nicht schon außergewöhnlich schlechte Gewichtsverteilung besteht, bleiben die Skoliosen nachher mehr oder weniger stationär in bezug auf die Krümmung und Einstellung zur Mitte. Auch die Muskulatur wird nach der Periode stärksten Wachstums, in der

Abb. 5.



L., männl., 20 Jahre.

— vor Behandlung: — — — nach dreiwöchiger täglicher Uebungsbehandlung:
 1 1/2 Jahre nach der Behandlung, Ergebnis noch fast erhalten, Wachstum abgeschlossen.

ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und Leistungsfähigkeit besteht, wieder relativ leistungsfähiger (Abb. 3, 4 a und b, 5).

Ein Fall (Abb. 2 a), den wir mehrere Jahre zu beobachten Gelegenheit hatten, zeigt sehr deutlich den Einfluß des Wachstums auf die Skoliose. Das Kind übte in seinem 7. Lebensjahr in der Klinik und richtete sich dadurch gut auf. In den folgenden 5 Jahren wurde es mehrmals untersucht, doch war die Durchführung einer Uebungsbehandlung aus äußeren Gründen nicht mehr erreichbar. Der Erfolg der Uebungsbehandlung erhielt sich, wie aus den Zeichnungen (Abb. 2 b) erkennbar, bis zum Zeitpunkt starken Wachstums, dann setzte rasche Verschlimmerung ein.

Gelingt es uns in der Zeit, in welcher der jugendliche Körper sich in stärkerem Wachstum befindet, eine Verschlimmerung zu verhüten, dann ist eine der Hauptgefahren für den Skoliotiker beseitigt. Eine richtig durchgeführte und zeitlich zweckmäßig eingeordnete Uebungsbehandlung gibt uns die Mittel dazu an die Hand, wie auch an unserem Material sich zeigt.

Neben diesen großenteils auch zeichnerisch festzuhaltenden Einflüssen der Turnbehandlung auf die Skoliosen gibt es noch eine Anzahl von Einflüssen, deren einheitliche Bewertung Schwierigkeiten macht. Leider läßt sich eine ganze Reihe davon nicht in feste Formen bringen. Ich will sie nur andeuten: die häusliche Umgebung des Turnenden, die Erziehung, die Aufmerksamkeit, häusliches Verständnis, geistige Mitarbeit usw. Ebenso wie ja auch Wirkungen der Behandlung z. B. auf die geistige Regsamkeit eines Kindes bei ihrer Bewertung immer den Stempel des Subjektiven an sich tragen. Nur die Beobachtung größerer Reihen könnte auch hierfür Anhaltspunkte gewinnen.

Unsere wenigen Beobachtungen mögen denjenigen, der ganz resigniert einer Behandlung steifer Skoliosen gegenübersteht, doch wieder veranlassen, diesen Kranken etwas mehr Aufmerksamkeit zu widmen. Auch heute noch haben die alten Methoden der aktiven und passiven Ueberkorrektur und die Gymnastik überhaupt ihren vollen Wert in der Skoliosenbehandlung behalten. Wir dürfen nicht die Hände in den Schoß legen und auf den Genius warten, der uns vielleicht einmal die ersehnte Heilungsmethode der Skoliosen bringt, sondern müssen das, was wir schon besitzen und was uns bisher gut gedient hat, so zweckmäßig als möglich anzuwenden suchen. In einer Skoliosenbehandlung kann man eben nicht nur die Beseitigung der Deformität des Knochengerüsts als einzigen Zweck im Auge haben, sondern die Behandlung des ganzen Individuums und die Erzielung erhöhter Lebensfähigkeit. Unter diesem Gesichtspunkte ist die Behandlung auch steifer Skoliosen mit Uebungen durchaus gerechtfertigt. Daß daneben die passiven Korrekturmaßnahmen ihre Berechtigung behalten, ist selbstverständlich, aber eben nur daneben und nicht für sich allein. Selbst wenn es, was wir hoffen, einmal gelingen sollte, die Skoliosen operativ zu behandeln, die Gymnastik wird auch dann nicht vom Plane verdrängt werden dürfen.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

1. Ziel der Behandlung steifer Skoliosen muß sein die Beseitigung der Schädigungen für den Organismus und deshalb: a) möglichste Verbesserung der Form, b) möglichste Wiederherstellung des Gleichgewichtszustandes, c) beste Durchatmung der Lungen.
2. Zur Erreichung dieses Zieles sind sehr energische, wenn auch kürzere Uebungsperioden wirksamer als lang hingezogene seltene Behandlung.
3. Bedingung für die Wirksamkeit der Uebungsbehandlung sind: a) richtig gewählte Uebungen, b) tägliches Ueben.

4. Das Ziel wird zwar leichter erreicht bei den jüngeren Patienten, doch neigen diese mehr zur Rückkehr in die alte Form nach Aufhören der Behandlung. Bei den älteren Skoliosen ist das Ziel schwerer zu erreichen, es wird aber das Ergebnis auch nach Aufhören der Behandlung zäher festgehalten. Die Grenze zwischen beiden Gruppen stellt die Zeit der sogenannten zweiten Streckung, etwa 12. bis 15. Lebensjahr, dar.

5. Die passive Behandlung der versteiften Skoliosen ist allein in keiner Form existenzberechtigt; sie kann nur in Zusammenarbeit mit der aktiven Behandlung Nützliches wirken.

XII.

Aus dem Orthopädischen Spitale Wien.

Natürliche und künstliche Bandmuskelbildung.

Von Prof. Dr. Hans Spitzzy, Wien.

Mit 4 Abbildungen.

An der Außenseite des Oberschenkels wird die Oberschenkelmuskulatur von einer derben Faszie bedeckt, die den lateralen Anteil der Fascia lata bildet. Diese Faszie selbst ist hier besonders verstärkt durch Ausstrahlungen der Sehne des M. tens. fasc. lat. und der Glutäalfaszie. Außerdem tritt hier noch ein Verstärkungszug hinzu, der von der Crista iliaca entspringt und sich als Massiatscher Streifen bis zur Außenseite der Tibiaepiphyse verfolgen läßt. Es liegt hier eine feste längsgewebte Bandmasse, vom Hüftkamm ausgehend bis zur Außenseite der Tibia reichend vor, die bei der Mechanik des Kniegelenkes eine wesentliche Rolle spielt. An dieses Band ist ein Muskel angewebt, der den Namen M. tens. fasc. lat. trägt. Dieser Muskel ist imstande, das Band zu verkürzen bzw. es zu spannen. Seine Fasermasse ist in seinem oberen Anteil ziemlich bedeutend, die Fasern jedoch nicht sehr lang, seiner Funktion als Spanner entsprechend. Wir sehen hier einen Bandmuskelapparat von mächtiger Entwicklung vor uns, der sich verkürzen kann, der gespannt werden kann, dessen passiver Verlängerung jedoch infolge des eingewebten starken Bandes ein außerordentlich großer Widerstand entgegengesetzt wird. Bei der Statik des aufrechten Ganges und Standes fällt diesem Bandmuskel eine große Aufgabe zu. Bei der vollständigen Streckung des Knies dient der Tractus ilio-tibialis zur Fixierung der Tibia in der Schlußrotationsstellung (Rauher-Kopsch). Es erscheint beim aufrechten Stand dieser Bandapparat immer völlig gespannt; besonders wenn die Schwere auf ein Bein übertragen wird, wirkt dieser Bandmuskelapparat der seitlichen Ausbiegung des Knies entgegen. Durch seine eigentümliche Lage an der Außenseite des

Kniegelenkes, in der indifferenten Zone zwischen Beugung und Streckung liegend, kann er schon bei geringer Verschiebung seiner Insertion seine Funktion ändern. Nicht selten konnte ich beobachten, daß er bei starkem Genu valgum, bei welchem dieser Bandmuskelapparat durch sekundäre Verkürzung eine das Uebel vermehrende Komponente abzugeben scheint, durch Verlagerung auf die Beugeseite zu einem Beuger wird. Bei einigermaßen starker Rotation des Unterschenkels nach außen, die sich bei starkem Genu valgum nicht selten einzustellen pflegt, wird der *M. tens. fasc. lat.* mehr an die Beugeseite verlagert und wirkt dann mit als Beuger. Wieder in ein-

Abb. 1.



Zweiphasenaufnahme
(Beugung und Streckung). Reine Tensorplastik
bei Lähmung des *M. quadriceps*. (Operation am
14. November 1923.) Lähmung seit 2 Jahren
bestehend.

zelnen Fällen von Lähmungen, bei denen der Oberschenkel im Hüftgelenk nach außen rotiert und der Unterschenkel gegen den Oberschenkel nach innen rotiert oder in seinem Gefüge torquiert erscheint, wird der Muskel mehr an die Streckseite verlagert und wirkt nun sehr häufig als Strecker, besonders wenn der Kranke sich in Seitenlage legt und das Bein in der Hüfte so weit als möglich nach außen rotiert. Hierbei bleibt der obere Ansatz an der *Crista ilei* unverändert, die Verlaufrichtung des Muskels rückt immer mehr nach der Streckseite.

Der Muskel überbrückt in seinem Verlauf zwei Gelenke. In seinem oberen Anteil liegt er v o r der Hüftgelenk-achse, so daß er bei Beugung des Hüftgelenkes erschlafft, bei Streckung des

Hüftgelenkes gespannt erscheint. Sein unterer Anteil liegt normalerweise, wie schon erwähnt, genau an der Außenseite des Kniegelenkes. Bei der früher angezogenen Verlagerung seiner unteren Insertion v o r die Kniegelenksachse — eine Anpassung, die bei hochgradigen Lähmungen mit starker Abduktionskontraktur nicht selten ist — liegt sein unterer Anteil etwas vor der Kniegelenksachse, so daß seine Streckwirkung dann im Sinne einer Streckung des Kniegelenkes zur Geltung kommt. Diese Eigenschaft des Muskels hat jedenfalls schon früher dazu geführt, ihn bei Plastiken zum Ersatz des *Quadriceps* zu verwenden, weil die Natur selbst diesen Weg weist und manche schweren Lähmungsfälle sich in ganz erstaunlicher Weise mit diesem oft einzig erhaltenen Muskel behelfen.

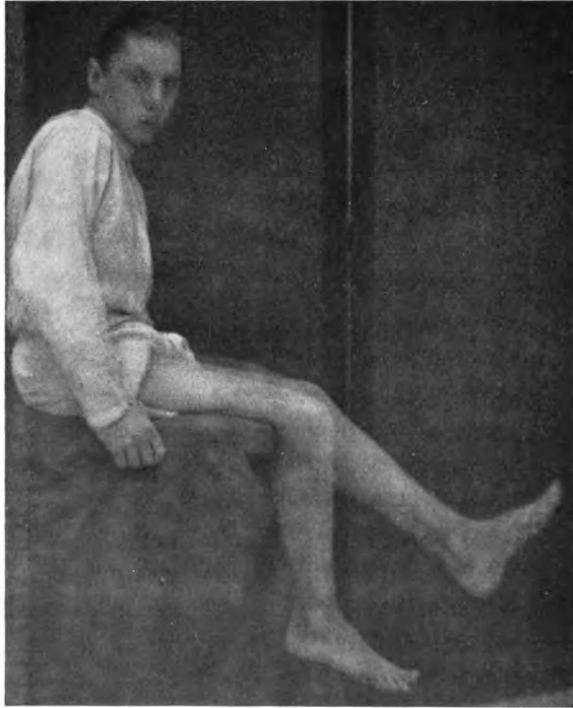
Dazu kommt noch die eigentümliche Innervation. Der Muskel wird vom *N. glutaeus* aus versorgt. Bei anderen Tierspezies, z. B. beim Igel, konnte

ich die zum *M. tens. fasc.* führende Nervenfasern vom *N. gluteus* trennen und bis hinauf ins Brustmark verfolgen, wo seine Zentren in der Nähe der Zentren des *M. iliopsoas* zu liegen scheinen. Diese wahrscheinliche Trennung von den übrigen Oberschenkelmuskeln ist jedenfalls mit der Grund, warum bei Lähmungen gerade dieser Muskel so häufig verschont bleibt.

Naegeli hat im Jahre 1908 aus der Schultheßschen Klinik mehrere Fälle von Operationsversuchen veröffentlicht, in welchen der *M. quadriceps* durch den *M. tens. fasc. lat.* ersetzt wurde. Aus anatomisch-physiologischen Gründen ziehe ich zum Ersatz des *M. quadriceps* gerade den *M. tens. fasc. lat.* den sonst verwendeten Beugemuskeln vor. Die Beuger geraten bei gebeugtem Hüftgelenk, also erst z. B. beim Sitzen, in das beste Spannungsverhältnis, da sich bei gebeugtem Hüftgelenk ihre Insertionspunkte voneinander entfernen. Normalerweise fällt meist mit der Beugung des Hüftgelenkes die Beugung des Kniegelenkes zusammen, während der Komplex „gebeugtes Hüftgelenk bei gestrecktem Kniegelenk“ seltener vorkommt. Bei einer Ueberpflanzung der unteren Insertion der Beuger auf die Streckseite ändert sich das Bild wesentlich. Die günstigsten Bedingungen für die Streckung des Knies, also für die Funktion dieser jetzt zu Streckern gewordenen Beuger, ist hier bei Beugung des Hüftgelenkes, also beim Sitzen, einer Stellung, in der man kein gestrecktes Kniegelenk braucht, während beim aufrechten Stand die Verhältnisse wesentlich ungünstiger sind. Da sind die Insertionspunkte einander genähert, die Spannung ist eine geringe und die Streckfunktion der Beuger eine erschwerte. Sie brauchen eine viel größere Verkürzung ihrer Muskelmasse, um jetzt die Arbeit der Streckung zu besorgen. Beim *M. tens. fasc.* und beim *M. sartorius* liegen die Verhältnisse weit günstiger. Wird die untere Insertion des *M. tens. fasc. lat.* nach vorn verlagert und an die Patella genäht, so ist die für seine jetzige Funktion zur Streckung des Kniegelenkes günstigste Stellung das gestreckte Hüftgelenk, also jene Stellung, welche beim aufrechten Stand eingenommen wird. In dieser Stellung beim aufrechten Stand, beim Gehen, bei der Uebertragung der Körperschwere auf das gestreckte Bein ist auch die Streckung des Knies bzw. das Gestreckterhalten desselben von der allergrößten Bedeutung. Dazu kommt noch etwas. Auch wenn der Bandapparat, der *Tractus ilio-tibialis*, nur als Band wirkt, wenn gewissermaßen nur eine Tenodese mit ihm gemacht wird, so ist seine Wirkung schon in diesem Sinne eine oft ausreichende (Abb. 3). Gesetzt den Fall, das untere Ende des *Tractus ilio-tibialis* ist von der Tibia losgelöst und an die *Tuberositas tibiae* oder an die Patella unter entsprechender Spannung übertragen, so wird sich bei Streckung des Hüftgelenkes das Kniegelenk schon passiv strecken aus rein mechanischen Gründen infolge der Anordnung des Bandapparates, der das Hüftgelenk an der Beugeseite und das Kniegelenk an der Streckseite überbrückt. Diese Eigenschaft hilft uns auch darüber hinweg, daß die Muskelmasse eine verhältnismäßig kurze ist, die Wegver-

kürzung, infolgedessen auch die Arbeitsleistung keine besonders große sein kann. Es genügt aber in diesem Falle, wenn das schon passiv bei Streckung des Hüftgelenkes auch das Knie streckende Band nur durch die in das Band eingewebten Muskeln gestrafft wird. Es ist in mehreren Fällen gelungen, bei vollständigen Lähmungen, bei denen die Kraft auch im *M. tens. fasc. lat.* nur eine minimale war und bei denen man die Uebertragung tatsächlich nur als eine Art Tenodese betrachtet hatte, doch einen guten Erfolg zu erzielen, so in einem Fall von ausgebreiteter Lähmung der unteren

Abb. 2.



Zweiphasenaufnahme (Beugung und Streckung). Quadrizepslähmung seit 11 Jahren bestehend. Starke Kniekontraktur. Operiert am 18. September 1923. Ersatz des *M. quadriceps* durch *M. tens. fasc. lat.* + *M. biceps*. Verlängerung der Semimuskeln.

Extremitäten bei einem schwerfälligen, dicken Kinde. Die Operation wurde gemacht, da auf dem einen Bein die Fußmuskulatur sich durch entsprechende Plastiken soweit herstellen ließ, daß das Kind mit vorhandenem oder ersetzttem Quadrizeps hätte auftreten können. Vorhanden war nur der *M. tens. fasc.* und der nur in sehr verminderter Stärke. Operation und nachfolgende Behandlung brachten einen so guten Erfolg, daß das operierte Bein vollständig gestreckt werden kann, sowohl passiv durch Streckung des Hüftgelenkes als auch aktiv durch nachträgliche Straffung des Bandes durch die noch vorhandenen Muskelfasern, die sich durch den Gebrauch wesentlich

gekräftigt und der Funktion angepaßt haben. Das Kind ist nun imstande, auf dieser Seite ohne Apparat zu gehen, was eine große Erleichterung bedeutet, da es wegen der totalen Lähmung des anderen Beines auf diesem einen Apparat und wegen seiner Rückenmuskellähmung außerdem ein Korsett tragen muß.

Die aktive Wegverkürzung, die dieser verlagerte Bandmuskel zur Durchführung seiner Arbeit benötigt, ist wegen dieser glücklichen mechanischen Verhältnisse, unter die der Bandmuskel zu liegen kommt, keine große und dem vorhandenen Muskelapparat angepaßt, der sich, wie aus dem obigen Beispiel gezeigt wurde, auch mit der Zeit einer gesteigerten Beanspruchung anzupassen imstande ist. Jedenfalls verhindert es das Einknicken im Kniegelenk einerseits, andererseits ermöglicht es dem Träger, das Knie beim Sitzen abzubiegen, was bei einer Arthrodesen oder einer Tenodesen im Kniegelenk sonst nicht möglich ist und gerade bei „sitzenden Berufen“, die sich diese Gelähmten ja schließlich doch auswählen müssen, sehr in die Wagschale fällt, abgesehen davon, daß eine Arthrodesen des Kniegelenkes als eine wirklich zerstörende Operation, die den Träger, besonders den kindlichen Träger, nicht vor sekundären Deformitäten schützt, mit Recht abgelehnt wird. Die knöcherne Vereinigung des Oberschenkels mit dem Unterschenkel hat außer der oben erwähnten Unannehmlichkeiten beim Sitzen ja noch den Nachteil, daß sehr leicht Deformitäten im Varussinne oder eine Verkrümmung nach vorn entstehen. Der Sitzakt, die Abrollung des Fußes, die Beanspruchung beim Stehen, bei vielleicht doch nicht ganz zentrierter Achse des Beines, etwa eintretende Knochen nachgiebigkeit lösen geradezu eine Deformierung der langen knöchernen Stelze aus, so daß jugendliche Patienten dann doch gezwungen sind, Hülsen zu tragen. Wenn man aber schon Hülsen tragen läßt, so kann man die Arthrodesen entbehren. Jedenfalls hat mir die Tensor-fasciae-Plastik bisher diese entstellende Operation zu ersparen vermocht.

Eine unangenehme Komplikation kann nur dann eintreten, wenn noch vorhandene Beuger eine Beugekontraktur im Knie oder in der Hüfte erzeugen, die bei der großen Kraft der Beuger dann die Streckwirkung des Bandmuskels aufheben. In diesem Falle ist es unbedingt notwendig, entweder durch Verlängerung der Beuger für eine Streckung, ja für eine Ueberstreckung des Knies Sorge zu tragen, da erfahrungsgemäß die Stabilität dann eine größere ist, oder einen Beuger mit nach vorn zu überpflanzen, um so das nötige Gegengewicht wiederherzustellen. Ich pflege dann gewöhnlich den *M. biceps* zu nehmen (Abb. 2), seine leicht abduzierende Komponente ist imstande, den Wegfall der abduzierenden Komponente des nun nach vorn überpflanzten *M. tens. fasc.* auszugleichen. Ist jedoch die Gefahr eines Genu valgum vorhanden, dann nimmt man von den inneren Beugern am besten den *M. semitendinosus*, dessen Länge eine Ueberführung am ehesten gestattet. Bei drohender Hüftkontraktur, besonders bei gleichzeitiger Glutäalmuskel-lähmung, wird der Ansatz des *M. tens. fasc.* von der Spina abgelöst und

nach rückwärts geschlagen, so daß jetzt die Insertion mehr in die indifferente, seitliche Zone verlegt wird und die Hüftkontraktur durch den Tensorzug nicht begünstigt erscheint.

Bei vorhandenen Kniebeugern erscheint es zweckmäßig, diese von ihrer Insertion am Unterschenkel zu lösen und sie direkt ober der Kniekehle an den Oberschenkel zu nähen. Unter richtiger Spannung geben sie sehr gute Hüftstrecker ab.

Die Technik der Operation gestaltet sich folgendermaßen: Schnitt an der Außenseite des Oberschenkels, beginnend in der Mitte des Oberschenkels,

Abb. 3.



Zweiphasenaufnahme (Beugung und Streckung). Lähmung aller Beinmuskeln bis auf den *M. tens. fasc. lat.* (dieser auch schwach). Verlagerung des *M. tens. fasc. lat.* an Stelle des *M. quadriceps* (23. November 1923). Der Bandzug wirkt mehr passiv. Durch Streckung des Hüftgelenkes wird auch das Kniegelenk passiv gestreckt.

unten zur Tuberositas tibiae hakenförmig umbiegend. Der Hautfettlappen wird stumpf mit Kompressen gefaßt und wie ein Balg abgezogen. Dadurch werden Blutungen der kleinen Gefäße verhindert. Der Tensorstreifen liegt jetzt frei, wird bis zu seinem Ansatz an der Tibia freipräpariert, der *N. peroneus* nach rückwärts abgeschoben und nun der Tensorstreifen vom Tibia-ansatz losgeschnitten und nach aufwärts bis über den Hautschnitt hinaus von der Unterlage getrennt. Nun wird genau in der Mittellinie, in der Masse des gelähmten *M. quadriceps*, ein Längsschnitt angelegt, der über die Patella bis zum *Lig. patellare* reicht. Faszien und Unterhautzellgewebe, die über der Patella getrennt sind, werden zur Seite geschoben, um später als Decke für die Naht verwendet zu werden. In die entstehende Furche des *M. quadriceps*, die genau in der Mittellinie liegt, wird der Tensorstreifen ober der Mitte des

Oberschenkels von der Seite hineintunnelt. Er liegt nun also genau in der Mittellinie und wird mit dicker Turnerseidennaht an den unteren Rand der Patella subperiostal unter entsprechender Sicherung der Naht festgenäht. Ist das Lig. patellare gedehnt oder fürchtet man seine Zerdehnung, so wird der dicke Turnerseidenfaden, mittels welchem der M. tens. fasc. an die Patella festgenäht ist, innerhalb des Lig. patellare zu der Tuberositas tibiae geleitet und dort subperiostal festgeknotet. Ueber diesem Bandzug, der jetzt als Seele im gelähmten M. quadriceps liegt, wird die Quadrizepsmasse, einschließlich der etwa noch vorhandenen Sartoriusfasern, zusammengeknüpft. Ueber die Seidennaht an der Patella werden die früher abgeschobenen Faszien und Weichteile darübergelappt und mit Katgut vernäht. Diese ganze Naht wird bei gestrecktem Kniegelenk, gebeugtem Hüftgelenk und aufwärts geschobener Patella ausgeführt, um eine entsprechende Spannung des Bandapparates zu erzielen. Hautnaht mit Katgut. Gipsverband, bis zum Trochanter reichend, für 3 Wochen. Der Patient liegt so gelagert, daß zwischen Körper und Bein ein Winkel von 90° eingehalten wird. Entweder bleibt das Bein eleviert oder der Patient sitzt mit geradliegendem Bein im Bett. Nach Abnahme des Verbandes Uebungen, die mit Streckbewegungen beginnen. Der Patient wird angeleitet, seine Patella im Sinne der Streckung zu bewegen. Er lernt dies zuerst durch eine Mitbewegung des etwa noch vorhandenen M. glutaeus, also durch eine Streck- und Abduktionsbewegung in der Hüfte. Mit diesen Bewegungen laufen die Kontraktionen des M. tens. fasc. mit, und so wird die Patella im gewünschten Sinne bewegt. Erst ganz langsam wird eine wirkliche Streckbewegung zugelassen in der Weise, daß der Patient auf der Seite liegt und so unter möglichster Ausschaltung des Eigengewichtes des Unterschenkels leichte Beuge- und Streckbewegungen macht. Sehr wichtig ist, daß nur bis zu jenem Winkelgrad Beugebewegungen ausgeführt werden dürfen, aus welchem wieder die völlige Streckung möglich ist, da es sonst leicht zu einer Ueberdehnung des Bandapparates kommen kann, bevor noch die Anpassung der Muskelfasern an die neue Funktion erfolgt ist. Nach einer ungefähr zweimonatigen Nachbehandlung sind die Patienten meist imstande, das Knie bis zum rechten Winkel zu beugen und aus diesem wieder zu strecken, nicht alle mit derselben Intensität und gleich hohem Maße. Vielen gelingt die Streckung nur dann, wenn zugleich das Hüftgelenk gestreckt wird. Sie zeigen aber fast alle bei aufrechtem Stand bei abduziertem, gestrecktem Hüftgelenk eine ziemlich große Widerstandskraft gegen eine beabsichtigte Beugung, was zur Verhütung des Einknickens genügt. Größte Sorgfalt ist während der Nachbehandlung darauf zu verwenden, daß keine Beugekontraktur im Knie eintritt. Sehr schwere, fette Patienten müssen zum Schutz gegen seitliche Verbiegungen oder ein Genu recurvatum einen Knieschützer tragen, bestehend aus zwei seitlichen Schienen und einem flachen, entsprechend ausgefrästem

Gelenk zur Seite des Knies. Wenn die Schienen an die Oberschenkelkondylen richtig angebogen sind, hat der Apparat einen genügend festen Sitz, läßt aktive Beugung und Streckung vollständig frei und schützt das Gelenk vor sekundären Deformitäten. Er ist immer noch leichter, billiger und angenehmer zu tragen als ein vollständiger Schienenhülsenapparat oder ein das ganze Bein umfassender Quadrizepsapparat.

Bei diesem Verfahren wird ein Bandapparat, der von Natur aus gewissermaßen mit einer Muskelunterlage ausgestattet ist, verwendet. Eine etwaige passive Verlängerung dieses langen natürlichen Bandes wird durch jeweils mögliche Muskelstraffung desselben wieder ausgeglichen. Diesen in der Natur sich abspielenden Vorgang habe ich bei der künstlichen Bandmuskulbildung nachzuahmen versucht, und zwar insbesondere bei der Behandlung des *Pes calc. paralyt.*, bei der Lähmung der *Mm. gastrocnemius* und *soleus*, der Lähmung der Achillessehnenmuskulatur, des dreiköpfigen Wadenmuskels. Wir wissen, wie schwer dieser zu ersetzen ist. Sein Muskelquerschnitt ist sehr groß. Er hat, in den Winkelhebelapparat des Unterschenkel-Fuß-Gelenkes eingeschaltet, das gesamte Körpergewicht vom Boden zu heben, wenn wir uns beim aufrechten Gang mit dem Standbein auf die Fußspitze erheben, um mit dem Schwungbein vorzutreten. Bei Lähmung dieses Muskels können wir, auch wenn wir alle benachbarten und erreichbaren Muskeln nehmen und sie vereinigen, doch die Kraft des *M. triceps surae* nicht ersetzen. Einerseits haben ja alle diese Muskeln, der *M. peron. long.*, der *M. tib. post.*, der *M. flex. dig.* und der *M. flex. hall.*, ohnehin schon synergetisch im Sinne der Plantarflexion mitgewirkt. Werden nun diese Muskeln von ihrem Ansatz losgetrennt, nach rückwärts geführt und mit dem *Proc. post. calc.* direkt vereinigt, so stehen sie andererseits doch infolge des schiefen Zuges in keiner einwandfrei günstigen Arbeitsstellung. Ein Teil ihrer Arbeit geht verloren, ein Verhältnis, das sich auch nicht viel bessert, wenn wir sämtliche Sehnen schon 10 cm über dem *Proc. calc.* miteinander bzw. mit der gelähmten Achillessehne verflechten, die schiefe Zugrichtung von der oberen Insertionsstelle der Muskeln können wir doch nicht ändern, es wäre denn, daß wir die ganzen Muskeln verlegen, was schließlich, wenigstens bei den vom *N. tib.* versorgten Muskeln, auch möglich wäre. Infolge dieser verhältnismäßig geringen Arbeitskraft der Muskeln können sie die Arbeitsleistung der Achillessehnenmuskulatur nicht vollwertig übernehmen.

Ein derartig Operierter ist nicht imstande, sich auf der Fußspitze zu erhalten, und sein Gang wird infolgedessen immer etwas Stapfendes, wenig Elastisches haben. Er wird auch kaum imstande sein zu laufen, weil man sich beim Laufen mit Hilfe der Achillessehnenmuskulatur vom Boden abstoßen muß. Außerdem sind die insuffizienten Muskeln, die doch oft von der Lähmung teilweise mitbetroffen sind, sehr der Zerdehnung durch die Körperlast ausgesetzt und dadurch wird ihre Wirkung im Laufe der Zeit dann noch ver-

schlechtert. Ich ziehe deshalb vor, aus der Achillessehne ein Band in leichter Spitzfußstellung zu bilden, um die übertriebene Dorsalflexion unmöglich zu machen und dem Fuß die gewünschte Stellung zu geben.

Dies wird auf folgende Weise erreicht. Die Achillessehne wird durch einen seitlichen Längsschnitt freigelegt, 10—15 cm über dem Ansatz quer durchgeschnitten und nun, nach entsprechender Sicherung der Naht gegen Ausreißen, durch quere „Riegelnähte“ mit stärkster Turnerseide an den Knochen genäht, und zwar durch den Knochen durch, am besten an die Tibia. Erfahrungen haben gezeigt, daß die Naht durch die Fibula nicht so gut hält, vielleicht ist der Knochen zu schwach und reißt die Naht dadurch leichter aus. Die Enden

Abb. 4.



Zweiphasenaufnahme (Dorsal- und Plantarflexion).
Bandmuskelbildung: Achillessehne + Mm. peronei + M. tib. post.

der Fäden, mit welchen die Achillessehne an den Knochen festgeknotet wird, werden nun innerhalb der Achillessehne bis zum Proc. calc. geführt und dort subperiostal durch den Knochen geführt und geknüpft. Wir haben nun ein vollständig gesichertes Band, bestehend aus der Achillessehne, die von der Tibia zur Tuberositas geht und den Fuß in leichter Spitzfußstellung hält. Gegen nachträgliche Zerdehnung schützen die eingeführten dicksten Turnerseidenstränge, die oben und unten mit dem Knochen verbunden sind. Ein Nachgeben des Bandes ist nur möglich, wenn der obere durch den Knochen durchgeführte Faden reißt. Doch sehen wir bei unseren sonstigen Sehnenplastiken, daß sich die Sehnen mit Periost und Knochen fest verbinden und schon nach kurzer Zeit diese Verbindung eine unnachgiebige wird. Dieser passiven Feststellung von tenodesenartigem Charakter füge ich einen lebenden Muskel bei in der Weise, daß ich von den benachbarten Muskeln die vor-

handenen ungelähmten nehme, und zwar den *M. peron. long.*, den *M. tib. post.*, gegebenenfalls auch den *M. flex. dig.* Diese werden in entsprechender Länge peripher abgetrennt, zur rückwärtigen Wunde tunneliert und durch das Achillessehnenband durchgeflochten bis zum *Proc. calc.* und dort unterhalb des Achillessehnenbandes mit dem *Tuber calc.* und der Achillessehne vereinigt. Diese Muskeln sind nun imstande, ebenso wie die in den *M. tens. fasc.* eingewebten Muskelstreifen, das Achillessehnenband zu verkürzen. Sie haben aber nicht die ganze Last des Körpers bei jeder Abwicklung des Fußes mitzutragen. Dies besorgt die Tenodese, die eine weitere Dorsalflexion des Fußes nicht gestattet und dadurch auch die Muskeln vor einer ständigen Ueberbeanspruchung im Sinne einer Ueberdehnung schützt. Seit ich diese Methode zum Ersatz des *M. gastrocn.* verwende, sind die Erfolge bedeutend besser als bei der früher üblichen Art des Ersatzes des gelähmten *M. gastrocn.*¹⁾

Dieses Verfahren ist aufgebaut auf die Arbeiten und Erfahrungen Langes; sowohl die von ihm inaugurierte subperiostale Anheftung der Sehnen, wie seine Technik der Seidensehnen erscheinen hier in weitestem Maße angewendet.

Es ist mir ein ganz besonderes Vergnügen, ihm zu seinem 60. Geburtstag diese Spezialanwendung der Sehnen- und Bandplastik widmen zu dürfen. Sie bedeutet nur eine der vielen Anwendungsarten, die seine geniale Methode gefunden hat und die es uns ermöglicht, in genauer Befolgung der von der Natur aufgestellten Grundsätze und unter sorgfältigem Ablauschen der gebliebenen Funktionsreste unseren Kranken eine möglichst große Leistungsfähigkeit wiederzugeben.

XIII.

Aus der Orthopädischen Versorgungsstelle Leipzig.

Zur Versorgung der Oberschenkelkurzstümpfe.

Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Th. Kölliker.

Besondere Schwierigkeiten erwachsen bei der Versorgung eines sehr kurzen Oberschenkelstumpfes. Bei einem unserer Oberschenkelamputierten war die Absetzung des Beins unmittelbar unter dem Trochanter minor erfolgt. Nachdem alle Versuche, den Stumpf mit einer Hülse sicher zu fassen, fehlgeschlagen waren, kam ich auf den Gedanken, von einer Stumpffassung überhaupt abzusehen und den Amputierten im Beckenkorb sitzen zu lassen. Die Ausführung dieses Gedankens, die Anfertigung einer Sitzprothese für das Hüftgelenk erfolgte durch den technischen Leiter der Deutschen Orthopädischen Werkstätten, Herrn D ö r i n g, und mir in folgender Weise:

¹⁾ Bisher sind an meiner Anstalt 97 Fälle von Tensorplastik und 13 Fälle von Achillessehnersatz in der oben beschriebenen Weise ausgeführt worden.

Das Modell wird bei voller Belastung am rechtwinklig gebeugten Oberschenkelstumpf genommen. Der über dieses Modell gewalkte halbe Beckenkorb gewährt dadurch die größtmögliche Verkürzung beim Sitzen. Das Kunstbein hat am Hüftgelenk keine durchgehende Achse, sondern ein äußeres und ein inneres Scharnier. Die Drehpunkte der beiden Scharniere liegen in Achsenrichtung unmittelbar am Boden des Beckenkorbs, so daß beim Sitzen sich die Sitzfläche des Beckenkorbs direkt in die Sitzfläche der hinten abgeflachten Oberschenkelhülse fortsetzt. Es befinden sich daher beim Sitzen beide Beine in gleicher Höhe. In Streckstellung ist die hinten abgeflachte Oberschenkelhülse durch einen starken Gummizug von der Breite des Schenkels bedeckt, der unten am Beckenkorb vernäht ist. Dieser Zug wirkt als Streckmuskel für das Hüftgelenk. Die für die Beugung nötige Aushöhlung der Oberschenkelhülse wird in Streckstellung durch ein weiches Leder verdeckt, so daß der Oberschenkel seine natürliche Form erhält. Am äußeren Scharnier befindet sich eine beim Uebergang in Streckstellung automatisch wirkende Feststellung.

Mit diesem Kunstglied ist nun der Amputierte vollkommen zufrieden. Er kann stundenlang gehen, bewegt sich auf jedem Gelände sicher, kann sich bequem setzen und erheben.

Inzwischen kamen 2 weitere Fälle von Oberschenkelkurzstümpfen zur Beobachtung, die in der gleichen Weise versorgt wurden.

Die Hauptvorteile dieses Kunstbeins — System der Deutschen Orthopädischen Werkstätten Leipzig — sind, daß beim Gehen, Stehen und Sitzen der glattgewalkte Boden des Beckenkorbs als Sitzfläche dient, ferner daß beim Sitzen beide Oberschenkel sich in gleicher Höhe befinden. Ein Ausweichen des Kunstbeins nach außen oder nach innen ist vollkommen ausgeschlossen.

XIV.

Technische Neuerungen aus dem Oscar-Helene-Heim.

Von Prof. Dr. K. Biesalski, Berlin-Dahlem.

Mit 26 Abbildungen.

Seit H o f f a gehört die orthopädische Werkstatt zum klinischen Bestand des Orthopäden, nicht in geringerem Maße und Sinne als der Operationssaal. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, diesen Satz zu erschüttern, aber ich will des näheren nicht darauf eingehen; denn schon oft ist von zahlreichen Autoren, so auch von mir, und in neuerer Zeit von S c h e d e dargetan, daß nur aus der engsten Zusammenarbeit zwischen dem orthopädischen Arzt und dem Orthopädiemechaniker jener individuelle Apparat- und Prothesenbau ent-

stehen kann, der den ewig wechselnden Bedürfnissen der einzelnen Fälle gerecht zu werden vermag. Als Erläuterungen dazu möchte ich einige Konstruktionen von orthopädischen Apparaten nachstehend mitteilen, die in meinen Werkstätten entstanden sind und nur gebaut werden konnten, weil meine Mitarbeiter, Herr Inspektor Zeibig vom Oskar-Helene-Heim und Herr Müller, der Leiter meiner Privatwerkstatt, seit mehr als anderthalb Jahrzehnten gewöhnt sind, mit feinstem Verständnis die ärztliche Anregung in das technisch Mögliche zu übertragen. Ich bin den Herren für das im besten Sinne wissenschaftliche Interesse, das sie dabei stets bewiesen haben, aufrichtig dankbar und unterziehe mich der Veröffentlichung, weil das, was schließlich aus der gemeinsamen Arbeit herausgekommen ist, doch das Ergebnis klinischen Denkens war, gleichgültig, ob die technische Lösung jeweilig bei dem Arzt oder dem Techniker stand. Wir sind in einer Periode äußerster Sparsamkeit, aber so notwendig, wie sie im Augenblick sein mag, so ist doch damit die Gefahr verbunden, daß der Orthopäde sich allzusehr auf Typen und behelfsmäßige Vorrichtungen einstellt. Gewiß ist das Einfachste immer das Beste, und dafür werden sich in den nachfolgenden Zeichnungen auch Belege finden, aber es gibt zahlreiche Einzelfälle, bei denen nötigenfalls mit einem erheblichen konstruktiven Aufwand, doch nur Hilfe gebracht werden kann, wenn man alle Möglichkeiten des Apparatebaues beherrscht. Dazu, daß die wundervolle und häufig so überaus segensreiche Kunst der orthopädischen Technik nicht verloren geht, wollen die folgenden Zeilen beitragen.

A. Prothesenapparate für gelähmte Glieder.

Mit dem Wort Prothesenapparat will ich sagen, daß mir eines Tages der Gedanke kam, das gelähmte Glied so zu behandeln, als wenn es gar nicht vorhanden wäre, es in eine Maschine zu stecken, die einem künstlichen Gliede nachgeahmt war, und dieses aktiv zu bewegen wie eine leere Prothese. Nach Fertigstellung dieser kleinen Arbeit habe ich im Prüfstellenhandbuch (Ersatzglieder und Arbeitshilfen; Julius Springer, Berlin 1919) gefunden, daß von der Prüfstelle, Schede und Radicke bei Armen mit Pseudarthrose und Lähmung einzelner Muskeln auch schon Zugschnüre und -stangen verwandt worden sind. Der eine Arm benutzt auch, wie bei mir, die Beugung des Unterarms als Kraftquelle, verwendet aber eine Stange und eine Schnur, wo ich mit einer Schnur auskomme. Bei den beiden anderen Armen tritt der Grundgedanke, den orthopädischen Apparat in eine aktiv bewegliche Prothese umzuwandeln, noch mehr zurück. Von den Beinen ist mir nur der Versuch Radickes, mittels einer zum Apparat heruntergehenden Rumpfbandage das Bein durch Rumpfstreckung zu heben, bekannt geworden. Auch das trifft nicht, was ich meine, denn solche vereinzelt Schnüre sind wohl auch sonst gelegentlich an Apparaten angewandt worden, manchmal in der primitivsten

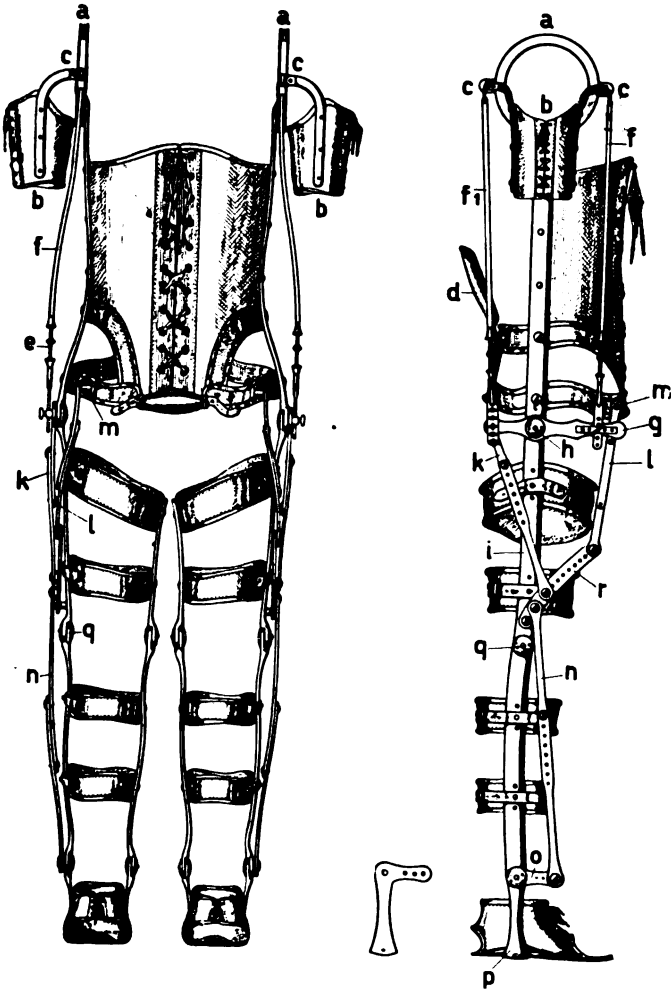
Form, indem z. B. einfach vom Nacken her zum gelähmten Unterarm eine Schnur verlief. Hier handelt es sich um Totallähmung der Glieder und eine mechanische Konstruktion, bei der dieses Glied sozusagen als nicht vorhanden betrachtet wird.

1. Prothesenapparat für schwerste doppelseitige Beinlähmung.

Es handelte sich um ein etwa dreijähriges Kind, das bei der Entbindung infolge Exstruktion wegen Beckenendlage eine Zerreißung des oberen Dorsalmarkes erfahren hatte. Etwa vom unteren Ende des Brustbeines an nach abwärts bestand völlige Sensibilitätsstörung und praktisch genommen eine Paralyse aller Muskeln. Das Kind konnte aktiv so gut wie gar nichts bewegen, dagegen war lebhafter Fuß- und Patellarklonus zu erzielen. Als Ursache mußte, nachdem mehrere Konsiliarii verschiedener Disziplinen zugezogen waren, eine Querschnittslähmung infolge Blutung angenommen werden, vermutlich mit nachträglicher Zystenbildung. Das Kind lag in einer bequemen, aber unzumutbaren Haltung, hatte schon einen Anfang von Kontrakturen, die bei entsprechenden Maßnahmen beseitigt werden konnten, und war jedenfalls in Gefahr, schwer zu kontrahieren. Da es sich um das einzige Kind reicher Eltern handelte, wurde das Problem gestellt, das Kind auf die Beine zu bringen. Die operative Inangriffnahme der etwaigen Rückenmarkszyste mußte hinausgeschoben werden, weil das Kind an Herzanfällen litt. Sonstige Operationen kamen nicht in Frage. Elektrisationen brachten keine Besserung. So entschloß ich mich dazu, den Versuch zu machen, durch Ausnutzung der Armkraft, die völlig unbeschädigt war, die Beine zu bewegen. Die Herren Zeibig und Müller und der Orthopädiemechaniker Herr Fischer, Erfinder der nach ihm benannten Hand, und ich taten uns zusammen, um das mechanische Problem zu lösen. Das Ergebnis ist in Abb. 1 niedergelegt. Ueber die Höhe des äußeren Schlüsselbeingelenks gehen in der Sagittalebene zwei Ringe *a*, jeder bestehend aus zwei ineinander auf Kugeln laufenden Einzelringen. Durch diese werden die Arme hindurchgebracht, so daß die Oberarme in den Hüllen *b* stecken, die in der Frontalebene gelenkig schwingen mittels zweier Schienen, die bei *c* dem einen der Schulterringe aufsitzen. Der andere ist mit den seitlichen zum Beckenkorbe gehörigen Stützen fest verbunden. Ein rückwärts angebrachter Löffel *d* stützt die Wirbelsäule, die in ihrem unteren Abschnitt keine muskuläre Fixation besaß. Von dem inneren Ring, an dem auch die Oberarmhülle hängt, geht auf jeder Seite vorne eine durch die doppelgewindige Schraube *e* fein einstellbare Zugstange *f* zu einem Querstabe *g*, welcher in dem mechanischen Hüftgelenk *h* sagittal beweglich und mit der Oberschenkel-schiene *i* fest verbunden ist. Hinten geht ebenso auf jeder Seite je eine Zugstange *f* *l* herunter zu demselben Querarm. Wo diese endigt, geht von dem Querarm *g* schräg nach vorn unten eine gelenkige Stange *k*, und ebenso kommt von vorne eine gelenkige Stange *l*, die aber ein eigenes Gelenk *m* am Tro-

chanterbügel des Beckenkorbes hat. Diese beiden Stangen *l* und *k*, von denen die vordere eine Zug-, die hintere eine Druckstange ist, endigen auf einem Hebelarm *r*, der gleichfalls gelenkig der Oberschenkelschiene dicht über dem mechanischen Kniegelenk aufsitzt. Wenn nun das Kind den rechten Arm nach vorne bringt, so rotiert es den inneren Achselring und gleichzeitig wirken

Abb. 1.



die Stangen *f* und *fi* als Zug- und Druckstange auf den Doppelhebel *g*, so daß nunmehr eine Beugung des Oberschenkels eintreten muß. Die beiden Stangen *l* und *k* betätigen sich aber gleichzeitig als Zug- und Druckstange bei dem Hebel *r*. Von diesem geht eine neue Stange *n* zu dem Hebel *o*. Die Wirkung der Stangen *l* und *k* besteht darin, daß sie den Hebelarm *n* herunterdrücken; dieser wiederum drückt den Hebel *o* abwärts, und da *o* mit der

Fußschiene p fest verbunden ist, wird auch der Fuß heruntergedrückt. Die Folge davon ist, daß, wenn das Kind mit der Hacke den Boden berührt, automatisch der Fuß durch passive Plantarflexion Trittfläche bekommt. Das mechanische Kniegelenk q blieb zunächst festgestellt, weil mangels jeder Oberflächensensibilität und schwerer Schädigung auch der Tiefensensibilität die Gangtechnik für den Anfang zu schwer geworden wäre, wenn man auch das Knie gleich freigegeben hätte. Außerdem hatte das Kind bei festgestelltem Knie sofort einen längeren Schritt. Das Kind konnte also mit jedem Arm das gleichseitige Bein nach vorne bringen. Zum physiologischen Gang gehört, daß der Arm der anderen Seite vorschwingt. Auch das hätte man konstruktiv machen können, indem man einfach die Stangen f und f_1 gekreuzt hätte. Aus Zweckmäßigkeitsgründen aber wurde der Paßgang vorgezogen. Ursprünglich war geplant, dem Kind zwei Bergstöcke in die Hand zu geben, an deren unterem Ende ein Kugelgelenk mit gummiunterlegter Platte befestigt war. Diese Bergstöcke zu gebrauchen, hat das Kind nicht gelernt, weil das Körpergewicht für die Arme zu schwer war und weil es ja auch die Belastung der Beine wegen der Störung der Tiefensensibilität nicht ausreichend fühlte. Es benutzte einen hochgestellten Gehstuhl, den es etwas vor sich herschob, dann brachte es den rechten Oberarm nach vorn und gleichzeitig das rechte Bein, danach mit dem linken Oberarm das linke Bein, dann schob es wieder den Gehstuhl etwas vor und wiederholte die Bewegung. Ich bemerke ausdrücklich, daß das Kind nicht sich passiv nach vorne fallen ließ und dann die Beine nachzog. Dazu war es ja wegen der absoluten Lähmung bis zum Rippenbogen herauf auch gar nicht imstande und die Armkraft reichte ebenfalls nicht aus, sondern gleichzeitig mit dem Vorbringen des Oberarmes ging das Bein vor, wie das die Eltern, der Hausarzt, das sehr intelligente Kind bestätigten und wie Herr Müller und ich es bei schärfster Kontrolle immer wieder feststellten. Natürlich war das Ergebnis kein erschütterndes. Die Schritte waren sehr klein und das Kind ermüdete auch bald, aber die kleine Kranke sowohl als die Eltern hatten die Freude, daß das Kind stehen und aus eigener Kraft etwas gehen konnte, was angesichts der ungewöhnlichen Schwere des Falles schon einen starken Eindruck machte. Das Kind war $5\frac{1}{2}$ Jahre alt, als es den Apparat bekam und hat ihn mit Unterbrechungen über 1 Jahr lang getragen; dann starb es an einer Grippepneumonie, bevor versucht werden konnte, wie der Apparat nach Freigabe des mechanischen Kniegelenkes wirkte. An sich mußte auch das gut gehen, denn das Hebelsystem $klrno$ war von vornherein daraufhin konstruiert.

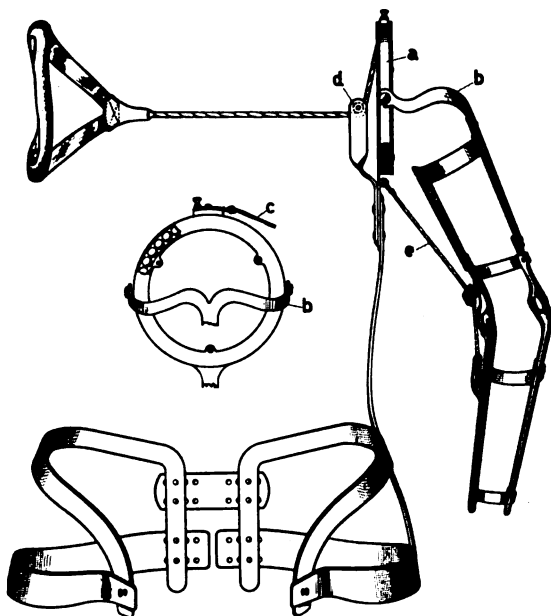
Die Mitteilung dieses Versuches hat keinen anderen wissenschaftlichen Wert als den, zu zeigen, wie es konstruktiv gelungen ist, dem durch den besonderen Fall gestellten Problem gerecht zu werden. Ich beabsichtige mit der Veröffentlichung nichts weiter, als denjenigen, die für eine solche technische Neuerung Interesse besitzen, eine Anregung zu geben.

Eine Photographie kann nicht gebracht werden, da das Kind, das niemals das Elternhaus verlassen hat, nicht photographiert worden ist.

2. Prothesenapparate für Armlähmung.

a) Es handelte sich um einen 3jährigen Jungen mit schwerer poliomyelitischer Lähmung des linken Armes. Wie so häufig, war die Fingerbewegung bis auf den Adductor pollicis gut; sämtliche Armmuskeln fehlten, bis auf geringe Reste im Trizeps, vor allem der Deltoideus, der auch nach Befreiung aus seiner Ueberdehnung und bester individueller Elektrisation paralytisch blieb. Die übrige Schultermuskulatur war im großen und ganzen gut, wenn

Abb. 2.



auch nicht völlig normal. Eine Arthrodese kam für mich nicht in Betracht, weil das Ellbogengelenk nicht aktiv bewegt werden konnte, und auch deshalb, weil ich von dieser Operation, trotz sehr guter eigener Erfolge, nicht sehr viel halte, ganz gewiß nicht bei einem so jungen Kinde. Da die Kostenfrage keine Rolle spielte, habe ich auch hier den Gedanken der Prothese mit Unterstützung von Herrn Müller auf den Arm zu übertragen versucht. Wieder umgreift das Schultergelenk in der sagittalen Linie ein auf Kugeln laufender Doppelring (Abb. 2). Dieses Gebilde wird jeden sofort an das gleichartige des Siemens-Schuckert-Armes erinnern. Ich bemerke aber ausdrücklich, daß diese Anwendung von meiner Seite keine Nachahmung des Siemens-Schuckert-Armes ist, denn schon lange bevor dieser veröffentlicht wurde, hatte das Oscar-Helene-Heim einen solchen, die Schulter umgreifenden Doppelring,

freilich ohne Kugellager, angewandt und mehrfach ausgeführt. Er ist auch von uns in „Die Kunstglieder der Versuchs- und Lehrwerkstätte des Oscar-Helene-Heims“, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 37, S. 213, veröffentlicht worden. Dieser Doppelring stellt also hier wie bei dem vorher beschriebenen Beinapparat eigenes geistiges Eigentum dar. Er ist mit seinem äußeren Ringe *a* an dem Seitenstabe des Beckenkorbes befestigt; an seinem inneren schwingt wieder ein bogenförmiger Hebel *b*, der das Armgerüst trägt. Von dem gleichen inneren Ringe geht eine Schnur *c* nach hinten, die durch die Rolle *d* in die Frontalebene abgelenkt wird, bis sie in einer Schlaufe die rechte Schulter

Abb. 3.

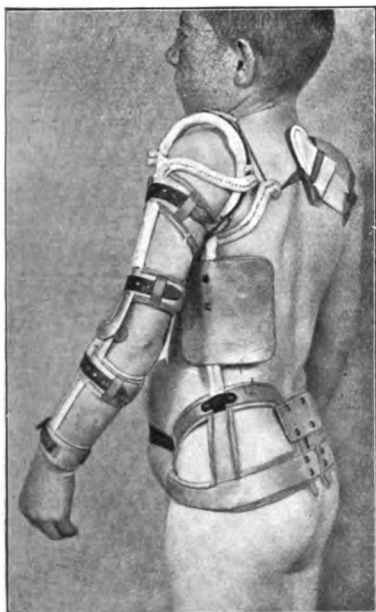
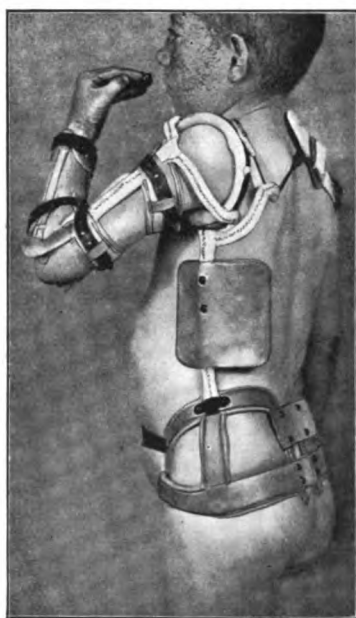


Abb. 4.



umgreift. Wenn nun die rechte Schulter nach vorne gebracht wird, so wird der innere Ring durch die Schnur nach hinten gedreht, was einer Vorwärtsbewegung des Oberarmes gleichkommt, und da vom Unterarm der Van-Petersen-Zug *e* zum Seitenstabe geht, so muß auch gleichzeitig mit der Vorwärtsbewegung des Oberarmes der Unterarm gebeugt werden (Abb. 3 und 4). Es bestand noch eine Pronationskontraktur des Unterarmes, die durch zwei Pelotten und einen Doppelring (vgl. Abb. 21 und 22) allmählich redressiert und dann vor dem Rezidiv bewahrt wurde (siehe Abb. 5 und 6).

Diesen Arm trägt der Knabe seit 3 Jahren, der Deltoideus hat sich nicht erholt, das Schultergelenk ist aber vor der Ueberdehnung bewahrt geblieben und straff wie ein gesundes, und die Kraft des Trizeps hat sich gesteigert, so daß der Arm leidlich gut zu strecken ist. Ja, auch in den ursprünglich para-

lytisch erscheinenden Beugemuskeln des Ellbogens hat sich eine gewisse Kraft gebildet, die durch den geringen Widerstand des Apparates immer weiter gesteigert wird, ebenso haben sich Pro- und Supinatoren erholt, die Hand ist kräftiger geworden. Der kleine Kranke gebraucht den Apparat so geschickt, daß er ihn nicht nur beim Essen, sondern auch beim Spielen, beim Schreiben und Halten des Heftes ausgiebig verwendet; er hat keine Rückgratsverkrümmung bekommen, ist ganz gerade und rank geblieben, und ich habe den Trumpf der Arthrodese, wenn diese ein solcher ist, immer noch in der Hand.

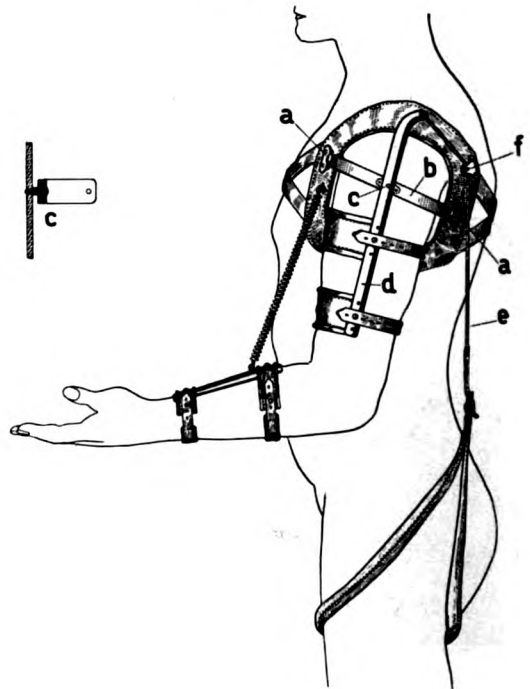
Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.



Der gleiche Prothesenapparat ist dann noch in mehreren anderen Fällen angewandt worden.

b) Nach diesem ermutigenden Erfolg sind wir dann dazu übergegangen, bei ausreichender Kraft der Schultermuskulatur einen einfacheren Prothesenapparat zu konstruieren, was Herr Zeibig ausgeführt hat. Der klinische Befund ist ähnlich wie in dem unter a) beschriebenen Falle, nur war schon von Anfang an der Trizeps etwas stärker und auch im Bizeps eine gewisse Kraft, die es dem Knaben ermöglichte, den Arm zu beugen, wenn er erst aus der völligen Streckung bis nahe zu einem Rechten erhoben war. Das besorgt (Abb. 7) eine Spiralfeder, welche das Gewicht des Armes ausbalanciert, aber von der Trizepskraft leicht überwunden werden kann. Deshalb ist auch zwischen dem Gestell

des Oberarmes und dem des Unterarmes keine mechanische Verbindung. Ein ledergewalktes Kummert umschließt die Schulter; Beckenkorb und Armstütze fehlen. Auf dem Kummert schwingt frontal um eine durch die Gelenke *a* gehende sagittale Achse, die aber vorn etwas gehoben und nach innen gebracht ist, so daß die Bewegung gleichzeitig auch etwas nach vorn und außen geht, ein halbkreisförmiger Bügel *b*, der in seiner Mitte durch das Kugelgelenk *c* mit einem zur Längsachse des Oberarmes parallel verlaufenden Doppelhebel *d* verbunden ist; nach unten hin bildet dieser gleich die Seitenschiene der Oberarmbandage, nach oben hin liegt er frei und von seinem Ende geht eine Zugschnur *e* über die Rolle *f* zu einem Schenkelriemen.

Abb. 9.

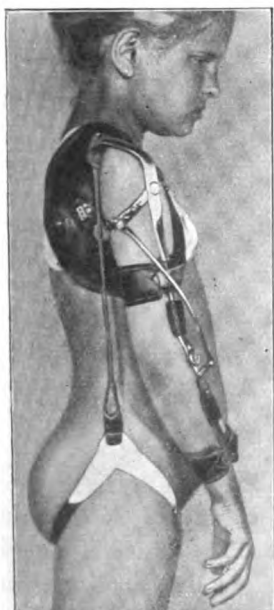


Abb. 8.

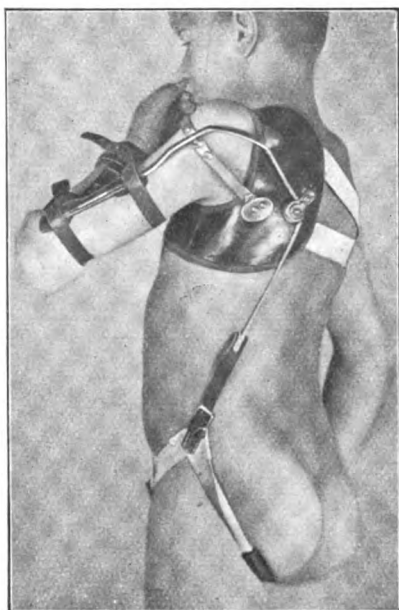
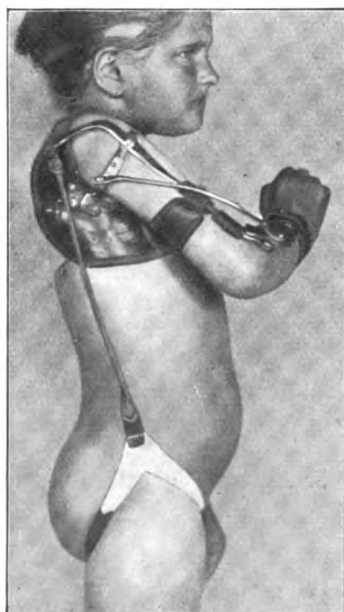


Abb. 10.

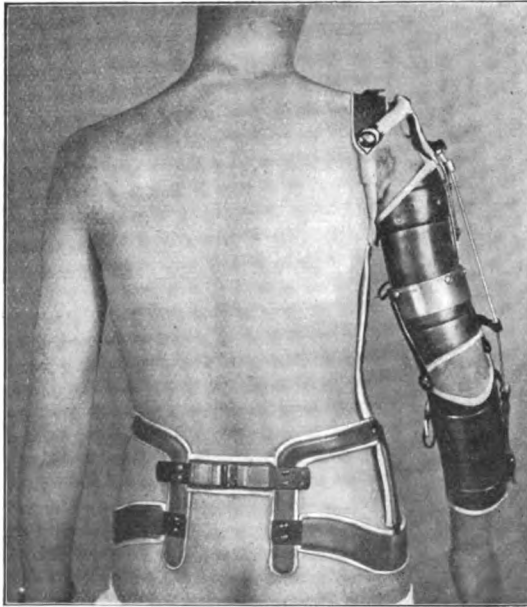


Wenn der Knabe jetzt die Schulter hebt, so wird der Oberarm nach vorn und etwas nach außen gebracht, und zwar geschieht das so ausgiebig, daß er unter Mitwirkung des Unterarmes die Hand zum Munde führen kann (Abb. 8).

Diese Konstruktion haben wir mehrfach ausgeführt, und da sie sehr einfach ist, kommt sie auch in der Armenpraxis zur Anwendung.

c) In einem dieser Fälle waren wir noch genötigt, einen Van Petersen-Zug anzubringen (Abb. 9 und 10), und zwar in starrer Form. Ober- und Unterarmbandage sind miteinander verbunden, und die Achse dieses mechanischen Ellbogengelenkes ist stark nach innen gedreht, so daß bei der Beugung die Hand vor die Mittellinie des Körpers kommen muß. Der Van Petersen-Zug geht von einem Abträger der äußeren Unterarmschiene zu dem seitlich schwingenden Bügel *b* (Abb. 7) und liegt dort an seinem hinteren Ende.

Abb. 11.



Er ist so gebogen und eingestellt, daß er, wenn der passiv geführte Oberarm sich vorwärtsbewegt, den Unterarm nicht nur beugt, sondern gleichzeitig nach innen hin steuert, im Sinne der durch die Lage des mechanischen Ellbogengelenkes bedingten Richtung.

3. Aktiver Schulterbewegungsapparat bei Ausfall des Deltoides.

Es handelte sich um einen Kriegsverletzten, bei dem ein Geschoß durch Sprengwirkung den Oberarmkopf zertrümmert und den Deltoides an seiner Basis abgerissen hatte. Es war von anderer Seite versucht worden, den Muskel wieder anzunähen, aber ohne Erfolg. Als der Patient zu mir kam, war die Wunde geschlossen; es bestanden aber noch zwei Fisteln. Da eine langdauernde Eiterung vorangegangen war, mußte die Ausführung einer nunmehr beschlossenen Arthrodesen noch hinausgeschoben werden, bis die Fisteln ge-

geschlossen und die tiefe Narbe als aseptisch angesehen werden konnte. Für die Zwischenzeit aber war es nötig, irgend etwas zu schaffen, was eine Vermehrung der starken Gelenkschlotterung verhinderte. In Abb. 11 sieht man deutlich, wie stark schon die das Schultergelenk überbrückenden Weichteile ausgezogen sind. Diese Notwendigkeit, einen Stützapparat auf alle Fälle zu beschaffen, legte den Gedanken nahe, ihn nun gleich so zu konstruieren, daß er nicht nur den Arm trug, sondern auch aktive Bewegungen im Schultergelenk ermöglichte. Die Lösung war folgende (Abb. 12 und 13): Auf einen Beckenkorb mit Seitenstütze ist eine weitumfassende Achselkrücke *a* montiert,

Abb. 12.

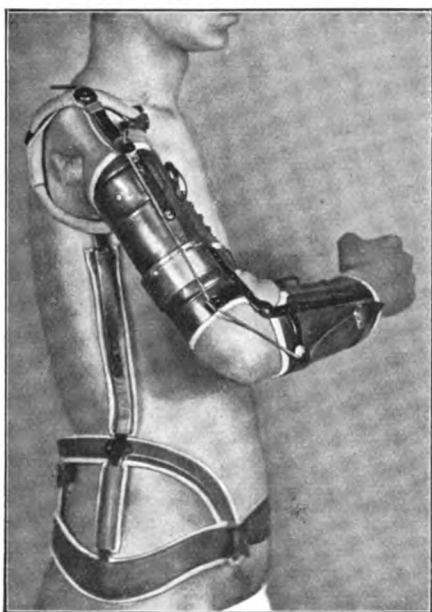
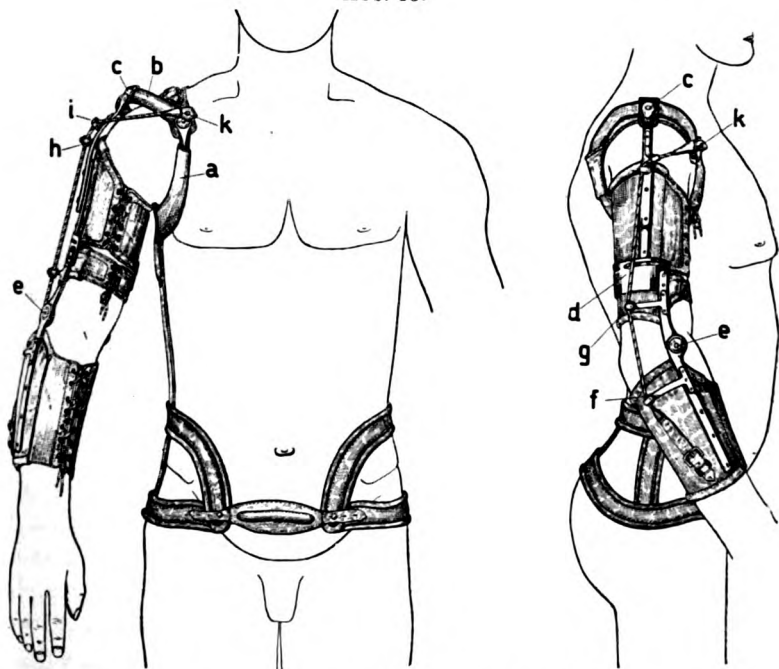


Abb. 13.



deren obere Enden einen halbkreisförmigen Bügel *b* tragen, welcher um die Sagittalachse im Sinne der Abduktion schwingt. An ihm ist tangential

in *c* ein Gelenk für die Vorwärts-Rückwärts-Bewegung des Armes angebracht. Dann folgen Ober- und Unterarmschellen mit einem Ellbogengelenk *e* und einer Rotationsvorrichtung in *d*, die eine möglichst günstige passive Einstellung des Unterarmes im Sinne der Sichelbewegung ermöglicht. Auf der Unterarmschelle sitzt ein Abträger *f*, auf der Oberarmschelle ein Abträger *g*: beide tragen an ihrem Ende eine Rolle und über diese läuft von der Unterarmschelle her eine Lederschnur bis zu zwei weiteren Rollen *h* und *i*, welche die Richtung der Zugschnur nach vorn und innen umbiegen, bis sie bei *k* endigt. Wenn der Verletzte nun seinen Ellbogen kräftig beugt, wozu er bei der sonst gesunden Muskulatur ohne weiteres imstande war, so wird die Basis *g f* des Dreiecks *g e f* verlängert. Da die Schnur aber in ihrer Länge konstant bleibt, kann dies nur um den Preis geschehen, daß der Oberarm nach vorn gebracht wird; und da der oberste Teil der Schnur von *k* her bis *i h* von innen nach außen ziemlich frontal verläuft, muß zugleich eine leichte Abduktionsbewegung damit verbunden sein.

Der Kranke hat den Apparat $1\frac{1}{2}$ Jahre getragen und war sehr damit zufrieden, weil er unauffällig war und ihm einige völlig natürlich aussehende Bewegungen und vor allem einen viel ausgiebigeren Gebrauch der rechten Hand gestattete (Abb. 12). Die Zerrung der Weichteile nahm nicht zu, im Gegenteil, sie ging etwas zurück, und da sich inzwischen die Fisteln geschlossen hatten, konnte nunmehr eine Arthrodesis mit gutem Erfolge ausgeführt werden.

B. Korsette.

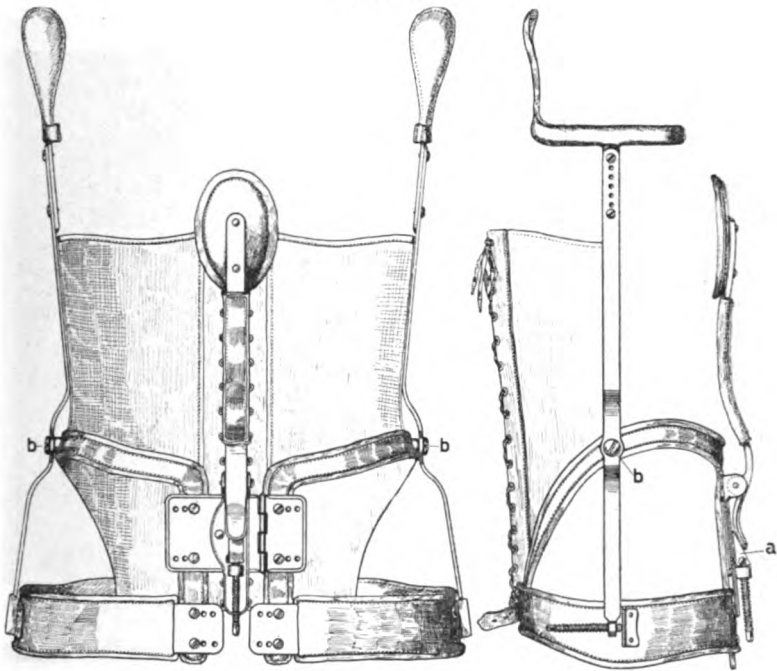
1. Dreihebelkorsett.

Aus der Abb. 14 ist ohne weiteres ersichtlich, worum es sich handelt. Eine hintere Pelotte, die auf der Höhe der Kyphose sitzt, wird nach vorn getrieben dadurch, daß man den unter ihrem unteren Schwanzende sitzenden dreieckigen Keil *a* hochschraubt. Die seitlichen Armkrücken haben ein frontales Gelenk in *b* und werden nach hinten gedrängt, indem man die Schraube an ihrem unteren Ende gegen einen dem Hüftbügel aufmontierten Abträger vortreibt. Der ganze Aufbau ist ganz luftig und belästigt den Kranken durch keine Stoff- oder Lederbahnen, die zur Stützung gleichgültig sind und doch die Luft von der Haut abhalten. Nur vorn bietet eine mehr oder minder hohe Brust-Bauch-Verschnürung den Widerhalt für den hinteren Hebel und hilft zu gleicher Zeit die Eingeweide tragen. Manche Patienten verzichten aber auf diese Brustverschnürung.

Ich habe dieses Korsett zuerst angewandt bei einer Patientin in den 40er Jahren, welche an beginnender Spondylarthritis litt und im übrigen sehr anämisch und muskelschwach war. Sie fiel im Laufe des Tages vollständig zusammen und verlangte nach einer Stütze, damit sie die relative Streckstellung der Wirbelsäule, die sich während der Ruhelage in der Nacht

einstellte, zu erhalten vermöge. Dieses Korsett gab ihr die Möglichkeit, je nach ihren Bedürfnissen durch eigenes Einstellen der drei Hebelarme und späteres Nachziehen im Laufe des Tages — auch die hintere Schraube kann der Patient selber mit seinem Vierkantschlüssel bedienen — sich die gewünschte Entlastung zu geben. Auch in Fällen von alter Spondylarthritis mit einem dauernden hochgradigen Rundrücken, haben die Patienten dieses Korsett angenehm empfunden, vor allem, weil sie damit eben sich selbst, je nach dem Grade ihres wechselnden Entlastungsbedürfnisses, den erforder-

Abb. 14.



lichen Halt geben können. — Auch als Nachbehandlung für Spondylitis im ausgeheilten Stadium, sozusagen nur zur letzten Sicherung, ist es gut und findet auch sonst mancherlei Anwendung, z. B. beim asthenischen Rundrücken u. a. m.

2. Korsett mit frontaler Verschiebung.

In einem besonderen Falle war ein Korsett nötig, das nicht nur zur Stütze dient, sondern in gewissem Sinne auch zur Redression oder, besser gesagt, zur Verhütung einer Verschlechterung. Ein 15jähriger junger Mensch hatte vor 2 Jahren ein schweres Empyem mit Resektion mehrerer Rippen durchgemacht. Die Folge war eine schwere, winklig abgeknickte Skoliose im oberen Brustteil nach links, die sich dauernd verschlechterte und vor allen Dingen

dahin führte, daß der ganze Oberkörper sich ebenfalls nach links zu neigen begann.

Auf einem Beckenkorbe bauen sich (Abb. 15) zwei seitliche Armkrücken auf, eine Pelotte *a* umfaßt den oberhalb der resezierten Rippen sitzenden skoliotischen Teil des Rumpfes. Der Seitenstab, an dem sie ansitzt, trägt oben in *b*, unten in *c* je ein Gelenk mit sagittaler Achse, dementsprechend hat der Rückenstab gleichartige Gelenke in *d* und *e*, das letztere besitzt einen Anschlag, welcher ein Hinüberneigen nach links verhindert, dagegen die Seitenbewegung des Rumpfes nach rechts freigibt. Ungefähr als Diagonale

Abb. 15.

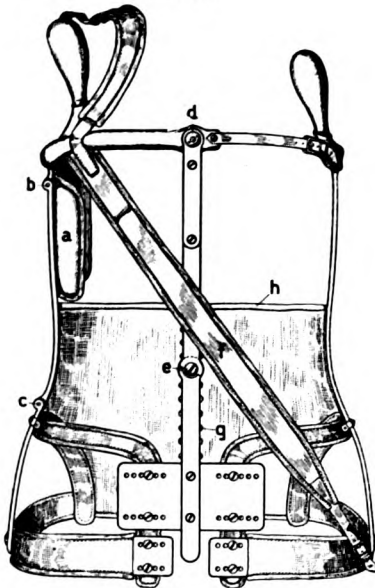


Abb. 16.



des Parallelogramms *bced* verläuft ein Gurt *f*, der am Trochanterbügel seiner Länge nach durch eine Schnalle eingestellt werden kann. Wird an ihm gezogen, so wird der ganze Rumpf unter Ausnutzung der vier Gelenke nach rechts herübergebracht (*g* sind die Oesen der Bauchverschnürung, deren oberer Rand *h* ist). Der Knabe macht in diesem Korsett täglich ausgiebige Atemübungen und bläst außerdem die Flöte, so daß die Kapazität seiner linken Lunge beträchtlich zugenommen hat und der untere Abschnitt der linksseitigen Thoraxhälfte nicht weiter eingesunken ist, sondern sich nach außen hervorgewölbt hat, ohne daß der obere Abschnitt in seiner Skoliose sich verschlechtert hätte (Abb. 16).

C. X-Beinredressement bei beweglichem Kniegelenk.

Das statische und rachitische X-Bein des frühen Alters wird regelmäßig mit Nachtapparaten behandelt, die eine Beugung im Kniegelenk nicht zu-

lassen, weil diese die Schienenwirkung aufhebt. Es gibt aber zahlreiche Fälle, wo es wünschenswert ist, daß trotz der Redressionswirkung das Kniegelenk gebeugt werden kann. In vorliegendem Fall handelt es sich um eine traumatische Verkümmern des äußeren Tibiaknorrens.

Es war ein schweres, fast rechtwinkliges X-Bein entstanden (Abb. 18), die Durchmeißelung mußte in der Tibia geschehen. Um den Nervus peroneus nicht zu schädigen, war dieser bis in die seitliche Muskelloge freigelegt, aber

Abb. 17.

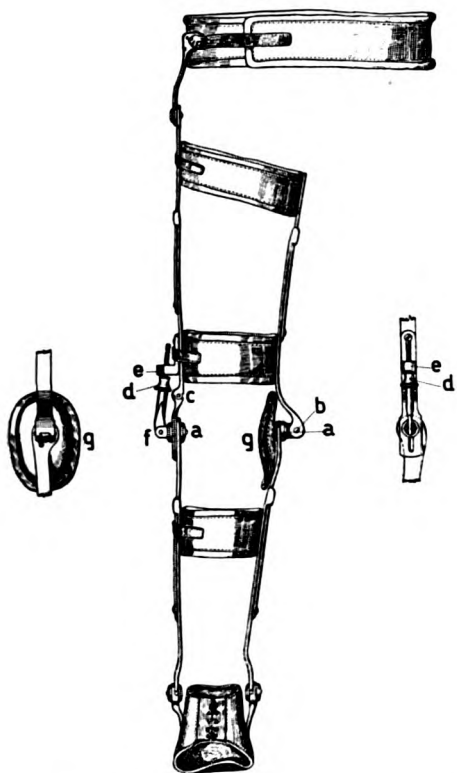


Abb. 18.



trotzdem ein breites Knochenstück reseziert wurde, konnte die volle Streckung nicht erfolgen, weil der Nerv sich stark anspannte. Deshalb mußte ein Apparat gebaut werden, der zur allmählichen Beseitigung des verbliebenen Abduktionsrestes auf langfristige Nachbehandlung konstruiert war, also auch für das Gehen und Sitzen bei Tage die Kniebeugung freigeben mußte, zumal der Junge Schuhmacherlehrling war.

Dieser klinischen Anforderung hat Herr Zeibig durch nachfolgende technische Lösung genügt (Abb. 17): Die physiologische Gelenkachse geht durch die Gelenke *a*; für die Adduktion des Unterschenkels sind die sagittal gelagerten Gelenke *b* und *c* vorgesehen. Sie liegen nicht in derselben Horizontal-

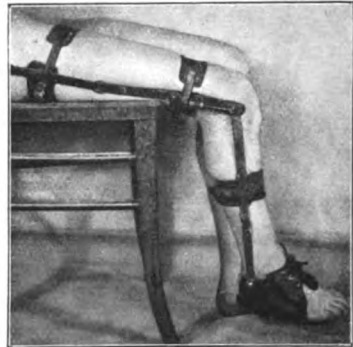
ebene, brauchen das aber auch nicht zu tun, denn das von dem Gelenk *c* abgehende kurze äußere Stück der Unterschenkelschiene trägt einen Schlitz (in der rechten Nebenfigur sichtbar), in dem die von *a* nach *f* gehende Gelenkachse nach abwärts wandern kann. Der Unterschenkel wird ganz allmählich

Abb. 19.



dadurch adduziert, daß nach und nach die Mutter *d* auf ihrer Schraube nach oben getrieben wird, und weil sie an dem Abträger *e* einen Widerhalt findet, wird der ganze Schraubenbolzen, der in *f* sagittal gelenkig ist, nach unten gedrückt, was den Unterschenkel nach innen

Abb. 20.



bringt. Widerhalt findet der innere Oberschenkelknorren an der Pelotte *g*, die sich um die physiologische Gelenkachse frei drehen kann. Die Abb. 18, 19, 20 zeigen den Knaben vor der Operation und während der Schienenbehandlung.

Ich habe seitdem diese Konstruktion mehrfach auch bei X-Beinen älterer Leute, die sich nicht mehr operieren lassen wollten, bei einem durch Arthritis deformans und Elephantiasis abgeknickten Gelenk und bei einem tabischen Kniegelenk zur Zufriedenheit des Patienten angewandt.

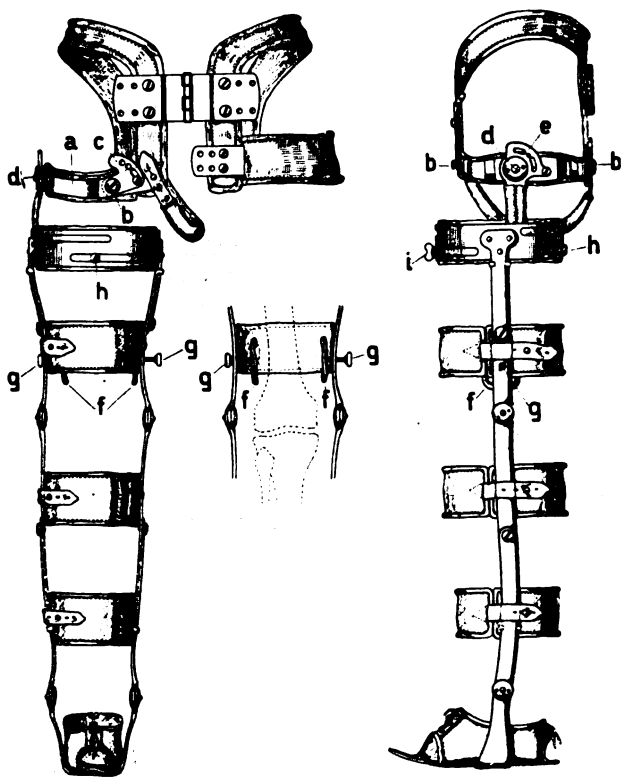
D. Nachbehandlungsschiene für Hüftluxation.

Ohne mich auf die Frage der Antetorsion einzulassen, unterstelle ich, daß es dem behandelnden Orthopäden gelegentlich notwendig erscheint, bei Nachbehandlung der Hüftluxation oder auch anderer Leiden der Hüfte diese lange Zeit und namentlich beim Gehen durch einen Apparat in beliebiger Stellung der Beugung, Abduktion und Rotation festzuhalten und diese Stellung nach Bedarf zu ändern, d. h. den erstmaligen Winkel der einzelnen Stellung zu

vergrößern oder zu verkleinern. Das habe ich in folgendem Apparat versucht, den ich in sehr vielen Fällen von Hüftluxation, wo nach meiner Ansicht eine Antetorsion oder eine konstitutionelle Schlaffheit des Stützgewebes bestand, zu meiner vollen Zufriedenheit angewandt habe.

An einem Beckenkorbe (Abb. 21) mit Schenkelriemen ist ein halbkreisförmiger Bügel *a* befestigt, der um eine sagittale Gelenkachse, die durch den Drehpunkt des Femurkopfes geht, in *b* vorn und hinten schwingt. In dem

Abb. 21.



Schwanzende *c* ist eine Schlitzführung, die beliebig verlängert werden kann, indem man die zwischen den Löchern stehenden Brücken wegfeilt. Die in dem Schlitz steckende Schraube gewährleistet die Führung und den Anschlag. Es kann also ein beliebiger Winkel zur aktiven oder passiven Bewegung freigegeben werden oder es kann auch, wenn man die Schraube durch eines der Löcher steckt, das Bein in einem beliebigen Abduktionswinkel festgestellt werden. An diesem halbkreisförmigen Bogen, welcher der Abduktion dient, sitzt außen tangential das Flexionsgelenk *d*, dessen Achse wiederum durch den Drehpunkt des Kopfes geht. Auch hier ist ein Schwanzende *e* mit Schlitzlöchern und Führungsschraube angebracht, mittels dessen man die

Beugung innerhalb eines bestimmten Winkels freigeben oder auch in einer bestimmten Stellung feststellen kann.

Nun fehlt noch die sehr wichtige Rotation. Diese wurde bisher meist unmittelbar unter dem Flexionsgelenk angebracht, also exzentrisch. Herr Müller

Abb. 22.



hat aber die Forderung, daß auch die Achse dieser Bewegung durch den Drehpunkt des Femurkopfes geht, dadurch befriedigt, daß er zwei ineinandergreifende konzentrische Ringe verwandte. Mit dem inneren ist durch ein kurzes vertikales Verbindungsstück das Flexionsgelenk sowie der halbkreisförmige Bogen *a* und somit auch das Abduktionsgelenk und der Beckenkorb verbunden, während an dem äußeren Ringe die herabgehenden Beinschienen montiert sind. Das Bein wird von oben durch den Ring hindurchgesteckt, bis es in der Fußlasche sitzt. Die Bänder werden geschlossen, und es wird nun noch besonders der Oberschenkel durch zwei oberhalb der Kondylen seitlich fest eingreifende Pelotten *f* gesichert, welche durch die Schrauben *g* gegen den Knochen vorgerieben werden. Ist so das Bein gefaßt und das Kniegelenk durch die Oberschenkelpelotten gegen Verdrehung geschützt, so wird es mitsamt dem äußeren Ringe um den inneren Ring rotiert,

sei es nach innen, sei es nach außen. Zwei Schrauben *h* geben die Führung für die Schlitzte in der äußeren Schiene ab und die Stellschraube *i* sichert den gewünschten Grad der Rotation. Abb. 22 zeigt den Apparat im Gebrauch während der Nachbehandlung einer eingerenkten Hüfte.

E. Behandlungsschiene für spastische Lähmung von Arm und Hand.

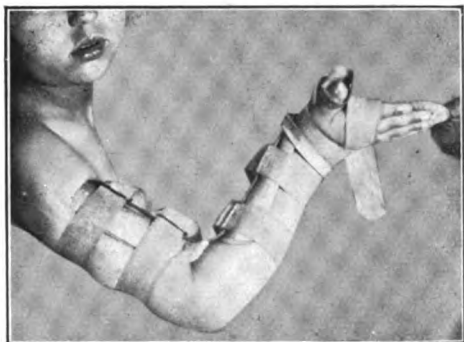
Im allgemeinen genügt dazu eine starre Schiene, wie ich sie wiederholt in früheren Arbeiten abgebildet habe (siehe Abb. 23).

Das ist aber weiter nichts als eine Retentionsschiene. In einem besonderen Falle, wo es einem ausländischen Patienten nicht auf die Kosten ankam, haben wir einmal eine Schiene konstruiert, die, wie ich meine, allen Anforderungen einer regelrechten mechanischen Behandlung gerecht wird (Abb. 24).

Der Beugespasmus im Ellbogen wird durch das Gelenk *a* reguliert, indem ein Einschnappen des Federhebels die jeweilig erreichte Streckung festhält. Die Ueberstreckung des Handgelenkes geschieht in *b*, wo der Sektor mit mehreren Löchern, durch die eine Schraube vorgetrieben wird, die erreichte

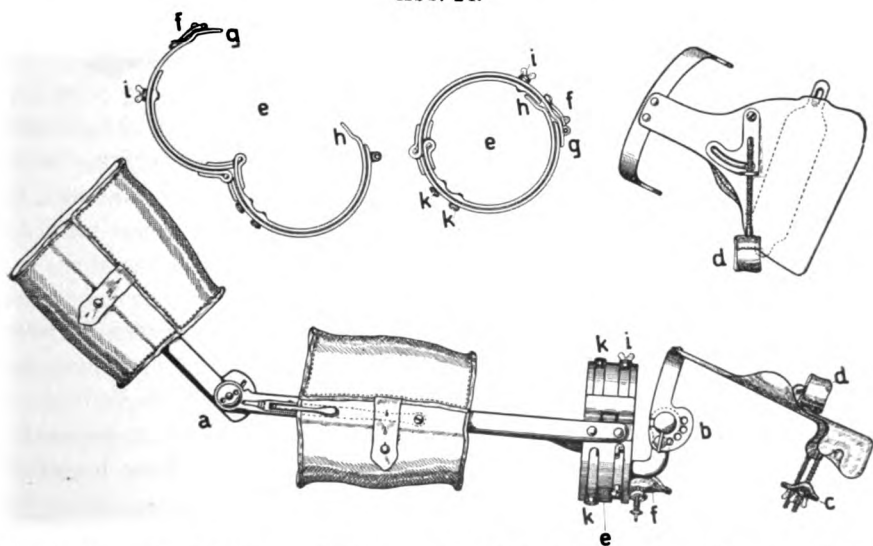
Ueberstreckung fixiert. Den Widerhalt für die distalen Enden der Unterarmknochen bildet auf der Dorsalseite die vortreibbare Pelotte *f*. Die Hand hält auf der Unterlage ein querer Ueberwurf *c* fest, während der Daumen in der Schlaufe *d* steckt. Diese kann durch eine Schraube vorgetrieben werden, was einer Streckung entspricht, während die Bewegung im Metakarpophalangealgelenk des Daumens dadurch gewährleistet wird, daß diese Schraube einem Abträger mit Grundplatte aufsitzt, die, geführt durch einen Schlitz und an ihrem Schwanzende passiv beweglich, sich selbst zweckmäßig einstellt.

Abb. 23.



Das Entscheidende an dem Apparat aber ist der Müllersche Doppelring zur Bekämpfung der Pronationskontraktur. Dieselbe Pelotte *f* gibt auch hierfür den Widerhalt; sie ist ebenso wie die Gelenkarme von *b* an dem inneren Ring befestigt. Ist die Hand gegen die Grundplatte fixiert, so kann man sie einfach ergreifen und durch

Abb. 24.



Vermittlung der Pelotte und des ganzen Handbefestigungsaufbaues mitsamt dem inneren Ringe in dem äußeren, an der Unterarmschiene befestigten Ringe supinieren und das erreichte Ergebnis durch die Klemmschraube *i* festhalten. Im Gegensatz zu anderen Supinationsvorrichtungen geht bei dieser die Drehachse durch die physiologische Prosupinationsachse des Unterarms.

Während bei der Luxationsschiene (siehe Nr. 6) die Ringe fest geschlossen sind und das Bein durch sie von oben her hindurchgesteckt werden muß, hat Müller hier die Ringe *e* aufklappbar konstruiert. Jeder Ring hat sein eigenes Scharniergelenk und an der Stelle, wo er sich teilt, einen gekröpften, über den Anfangsteil der anderen Seite herübergreifenden Schwanz *g* bzw. *h*. Ist der Unterarm hineingelegt, so werden die Ringe geschlossen, dann greift *h* innen und unten über das andere Ende des inneren Ringes und *g*, der Richtung von *h* entgegengesetzt, von außen und oben über das andere Ende des äußeren

Abb. 25.

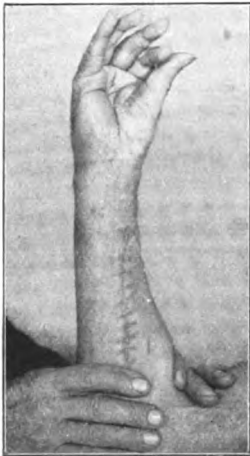


Abb. 26.



Ringes, wo der Schwanz durch einen Ueberwurfhebel geschlossen und gesichert wird. Die Schraube *k* dient der Führung in dem zugehörigen Schlitz, *i* ist die Feststellschraube. (Der gleiche aufklappbare Doppelring ist zweimal auch bei Schiefhalskrawatten verwandt worden mit seitlichen Streben, die nach Art der Hackenbruchklammern verlängert bzw. verkürzt werden konnten.)

Der Apparat ist selbstverständlich bei der Kostspieligkeit seiner Herstellung nicht für die allgemeinen Bedürfnisse geeignet, aber er ist konstruktiv interessant und gibt doch vielleicht für bestimmte Probleme eine gute Anregung. Abb. 25 und 26 geben die Photographie des Armes wieder, zugleich die Wirkung des Apparates. Die Narbe am Unterarm rührt von einer anderwärts gemachten Sehnenverpflanzung her, durch die der Spasmus in keiner Weise beeinflußt worden war.

XV.

Aus dem Orthopädischen Spital in Wien.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. Hans Spitzzy.)

Zur Frage der Uebungstherapie der „Insufficiencia pedis“.

Von Dr. **Eugen Petco**, Assistent.

Mit 3 Abbildungen.

Das Gewölbe des Fußes wird erhalten durch die eigentümliche Form und Anordnung der Knochen, die sich wie die Bausteine einer Kuppel ineinander verkeilen, gehemmt durch die mächtigen plantaren Bandmassen und die Sohlenfaszie. Vor allem aber werden sowohl Längs- als auch Quergewölbe durch den normalen Spannungszustand der Muskulatur erhalten. Solange nun das Muskelgleichgewicht zwischen den Supinatoren (M. tib. ant. und post., flex. hall. long., flex. dig. long.), den Gewölbespannern (kleine Fußmuskeln und Abduct. hall.) einerseits und den Pronatoren und Abduktoren (M. peron. und M. ext. dig. comm.) sowie der Triceps-surae-Gruppe anderseits nicht gestört ist, bleibt das Fußgewölbe erhalten. Tritt aber z. B. durch Überlastung eine Störung des Gleichgewichtes zuungunsten der Gewölbeheber und -spanner auf, so entsteht primär eine Valgusstellung des Kalkaneus (Müller, Böhler, Schultze, Petco u. a.). Infolge der Valgusstellung des Kalkaneus (Torsion, Pronation) tritt rein mechanisch, wie Schöde, Hohmann, Böhler u. a. nachgewiesen haben, auf Grund der Mitbeteiligung des komplizierten Gelenkmechanismus eine Supination, Abduktion und Reflexion des Vorfußes ein. Die weitere Folge davon ist, wenn keine aktive Therapie eingeschlagen wird, die dauernde Insuffizienz der gedehnten Muskel und somit der Übergang der muskulären zur ligamentären Plattfußform.

Sekundär treten dann erst Bänderhypertrophie bis zu 1 cm Dicke ein (zweites oder ligamentäres Stadium) und schließlich im weiteren Verlauf Knorpelschwund, ossärer Umbau, Apophyseitis usw. (ossäre Form).

Das primäre Moment bei der Bildung des statischen Plattfußes ist gegeben durch die Insuffizienz in erster Linie der Plantarmuskeln und durch das Fehlen der supinierenden Wirkung der hauptsächlich am Kalkaneus angreifenden Muskulatur.

Aus obigen Ausführungen ergibt sich therapeutisch die Forderung, tunlichst die normale Muskelfunktion wiederherzustellen. Dieses gelingt, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, durch gewisse aktive Behandlungsmethoden relativ leicht und sicher bei den muskulären Formen (Insufficiencia pedis). Die klinischen Erscheinungen sind aus Langes Arbeiten über Fußbeschwer-

42 rein muskuläre Fälle von Fußinsuffizienz bei Jugendlichen bis zu 24 Jahren. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 6 Monate, dreimal wöchentlich. Der Erfolg war, wie die beigegebenen Abdrücke bezeugen, durchweg ein zufriedenstellender (Abb. 1 bis 3). Die Schmerzen verschwanden, die Fußstellung wurde normal, also anatomische und klinische Heilung.

Abb. 3.



a vor, b nach der elektrischen Behandlung.

In einem geringen Prozentsatz der Fälle wurde Einlagenbehandlung nötig. Der Beginn der Behandlung reicht über 3 Jahre zurück, bei 6monatiger Behandlungsdauer. Es gelingt also, durch elektrische, elektive Behandlung der betreffenden Muskulatur das Muskelgleichgewicht wiederherzustellen und die normale Funktion zu erreichen. In der Klinik läßt sich die Elektrotherapie leicht zur Unterstützung heranziehen, in der Praxis mag es ja mit Einlagen bequemer sein. Doch es soll schließlich unser Bestreben sein, den Patienten tunlichst wieder von seinen Einlagen zu befreien.

Nach der obigen Ausführung käme also die Elektrotherapie doch wohl in Betracht, zumindest hat sie die experimentelle Probe bestanden.

b In Kombination mit Uebungs- und Elektrotherapie sowohl als auch für sich allein kommt schließlich als aktive Methode noch die aktive Kugeleinlage nach Spitzzy in Betracht (Spitzzy, Münch. med. Wochenschrift 1921; Petco, Münch. med. Wochenschr. 1922).

Ihre in bereits über 250 Fällen erprobte Wirkung besteht in der „Erzwingung“ unfreiwilliger, aktiver Uebungen durch Ausweichbewegungen vor der Kugel. Dadurch werden einerseits die entsprechenden Muskel gestärkt, andererseits wieder Bahnen im Gehirn neu eingeschliffen, welche uns ähnlich wie bei Skolioseübungen vor dem Spiegel wieder über die Haltung der einzelnen Körperabschnitte orientieren.

XVI.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Kiel.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. A n s c h ü t z.)

Die Kyphosis dorsalis adolescentium im Rahmen der Epiphysen- und Epiphysenlinienerkrankungen des Wachstumsalters.

Von Privatdozent Dr. med. C. M a u, Assistent der Klinik.

Mit 26 Abbildungen.

Einleitung.

Im Jahre 1911 machte uns S c h a n z mit dem Begriff der Lehrlingsskoliose bekannt. Entgegen den heftigen Angriffen, welche man gegen die Schule erhob, daß sie an dem Skoliosenelend die Hauptschuld trage, konnte er nachweisen, daß in einer großen Zahl der Fälle die Skoliose bereits bei ihrem Eintritt in die Schule bestanden hatte und als kongenitale oder früh rachitische angesehen werden mußte, daß dagegen die sogenannte habituelle Skoliose der Schulzeit durchaus zurücktrete, auch nie zu schweren Deformierungen führe, daß dann aber nach der Schulentlassung eine Zeit komme, die für das Entstehen und die Verschlimmerung von seitlichen Rückgratsverkrümmungen von einschneidender Bedeutung sei. Diese Erfahrung veranlaßte ihn sogar zu dem scheinbar so paradoxen Satz, daß die Schule eher vor der Skoliose schütze. Er meinte, daß die seit langem aus irgend einem Grunde statisch minderwertigen Wirbelsäulen den verminderten Anforderungen, welche an ihre Tragfähigkeit während der Schulzeit gestellt würden, noch gewachsen seien, daß aber dann, wenn die betreffenden Patienten aus der Schule in Berufe hineinkämen, in welchen sie ihre Wirbelsäule den ganzen Tag über mit der vollen Last beladen müßten, in welchen vielfach noch das Tragen akzessorischer Lasten für die Wirbelsäule gefordert werde, die Wirbelsäule diesen vermehrten Ansprüchen gegenüber mit einer Rückgratverkrümmung bzw. einer Verschlimmerung einer bestehenden Verkrümmung antworte. Er sieht somit in der Skoliose die mechanische Folge einer genügend lange dauernden statischen Ueberinanspruchnahme der Wirbelsäule und meint, daß entweder die Erhöhung der auf die Wirbelsäule fallenden Belastung oder eine Verminderung der der Wirbelsäule innewohnenden Tragkraft oder ein Zusammenkommen dieser beiden Faktoren für die Entstehung oder rapide Verschlechterung der Skoliosen anzuschuldigen sei. In der Pubertätsentwicklung, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers allen krankmachenden Einflüssen gegen-

42 rein muskuläre Fälle von Fußinsuffizienz bei Jugendlichen bis zu 24 Jahren. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 6 Monate, dreimal wöchentlich.

Abb. 3.



a vor, b nach der elektrischen Behandlung.

Der Erfolg war, wie die beigegebenen Abdrücke bezeugen, durchweg ein zufriedenstellender (Abb. 1 bis 3). Die Schmerzen verschwanden, die Fußstellung wurde normal, also anatomische und klinische Heilung. In einem geringen Prozentsatz der Fälle wurde Einlagenbehandlung nötig. Der Beginn der Behandlung reicht über 3 Jahre zurück, bei 6monatiger Behandlungsdauer. Es gelingt also, durch elektrische, elektive Behandlung der betreffenden Muskulatur das Muskelgleichgewicht wiederherzustellen und die normale Funktion zu erreichen. In der Klinik läßt sich die Elektrotherapie leicht zur Unterstützung heranziehen, in der Praxis mag es ja mit Einlagen bequemer sein. Doch es soll schließlich unser Bestreben sein, den Patienten tunlichst wieder von seinen Einlagen zu befreien.

Nach der obigen Ausführung käme also die Elektrotherapie doch wohl in Betracht, zumindest hat sie die experimentelle Probe bestanden.

- b In Kombination mit Uebungs- und Elektrotherapie sowohl als auch für sich allein kommt schließlich als aktive Methode noch die aktive Kugeleinlage nach Spitzzy in Betracht (Spitzzy, Münch. med. Wochenschrift 1921; Petco, Münch. med. Wochenschr. 1922).

Ihre in bereits über 250 Fällen erprobte Wirkung besteht in der „Erzwingung“ unfreiwilliger, aktiver Uebungen durch Ausweichbewegungen vor der Kugel. Dadurch werden einerseits die entsprechenden Muskel gestärkt, andererseits wieder Bahnen im Gehirn neu eingeschliffen, welche uns ähnlich wie bei Skolioseübungen vor dem Spiegel wieder über die Haltung der einzelnen Körperabschnitte orientieren.

XVI.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Kiel.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Anschütz.)

Die Kyphosis dorsalis adolescentium im Rahmen der Epiphysen- und Epiphysenlinienerkrankungen des Wachstumsalters.

Von Privatdozent Dr. med. C. Mau, Assistent der Klinik.

Mit 26 Abbildungen.

Einleitung.

Im Jahre 1911 machte uns S c h a n z mit dem Begriff der Lehrlingsskoliose bekannt. Entgegen den heftigen Angriffen, welche man gegen die Schule erhob, daß sie an dem Skoliosenelend die Hauptschuld trage, konnte er nachweisen, daß in einer großen Zahl der Fälle die Skoliose bereits bei ihrem Eintritt in die Schule bestanden hatte und als kongenitale oder früh rachitische angesehen werden mußte, daß dagegen die sogenannte habituelle Skoliose der Schulzeit durchaus zurücktrete, auch nie zu schweren Deformierungen führe, daß dann aber nach der Schulentlassung eine Zeit komme, die für das Entstehen und die Verschlimmerung von seitlichen Rückgratsverkrümmungen von einschneidender Bedeutung sei. Diese Erfahrung veranlaßte ihn sogar zu dem scheinbar so paradoxen Satz, daß die Schule eher vor der Skoliose schütze. Er meinte, daß die seit langem aus irgend einem Grunde statisch minderwertigen Wirbelsäulen den verminderten Anforderungen, welche an ihre Tragfähigkeit während der Schulzeit gestellt würden, noch gewachsen seien, daß aber dann, wenn die betreffenden Patienten aus der Schule in Berufe hineinkämen, in welchen sie ihre Wirbelsäule den ganzen Tag über mit der vollen Last beladen müßten, in welchen vielfach noch das Tragen akzessorischer Lasten für die Wirbelsäule gefordert werde, die Wirbelsäule diesen vermehrten Ansprüchen gegenüber mit einer Rückgratverkrümmung bzw. einer Verschlimmerung einer bestehenden Verkrümmung antworte. Er sieht somit in der Skoliose die mechanische Folge einer genügend lange dauernden statischen Überinanspruchnahme der Wirbelsäule und meint, daß entweder die Erhöhung der auf die Wirbelsäule fallenden Belastung oder eine Verminderung der der Wirbelsäule innewohnenden Tragkraft oder ein Zusammenkommen dieser beiden Faktoren für die Entstehung oder rapide Verschlechterung der Skoliosen anzuschuldigen sei. In der Pubertätsentwicklung, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers allen krankmachenden Einflüssen gegen-

über herabsetze, sieht er eines der Hauptmomente für die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule. Zu ähnlichen klinischen Feststellungen kamen *Blencke* und *Elsner*. Die den klinischen Beobachtungen zugrunde liegenden feineren pathologisch-anatomischen Vorgänge wurden indessen in den genannten Arbeiten nicht berührt. Ferner behandeln die Autoren, die sich bis dahin mit den Verkrümmungen der Wirbelsäule im Wachstumsalter befaßt haben, lediglich immer nur die Skoliosen. Es ist auffallend, daß die Literatur sich so wenig mit den in dem fraglichen Adoleszentenalter auftretenden Kyphosen beschäftigt. Man spricht vom angeborenen Rundrücken, vom rachitischen Rundrücken der kleinen Kinder, vom schlaffen Rundrücken der Schulkinder, vom professionellen oder muskulären Rundrücken des späteren Lebensalters, vom Rundrücken der Greise, man kennt chronisch ankylosierende Entzündungen der Wirbelsäule, welche kyphotische Veränderungen im Gefolge haben können, man kennt schließlich noch den starren Rundrücken als familiäres Degenerationsmal oder als Rasseneigentümlichkeit. Erst *Scheuermann* in Kopenhagen lenkte 1921 unsere Aufmerksamkeit auf ein ganz bestimmt umschriebenes Krankheitsbild, eine im Alter von 15—17 Jahren auftretende, hauptsächlich beim männlichen Geschlecht vorkommende dorsale Kyphose, die „auf einer fixierten Krümmung der Kolumna beruhe zur Unterscheidung vom Rundrücken, einem Haltungsfehler, der sich aktiv ganz oder fast ganz ausrichten ließe“. In sehr dankenswerter Weise lenkt er in seiner Arbeit das Interesse auf die bisher von chirurgischer und orthopädischer Seite so gut wie unbeachtet gebliebene Epiphysenplatte an der oberen und unteren Fläche eines jeden Wirbelkörpers, auf deren röntgenologischen Nachweis er mit dem Auftreten der kleinen dreieckigen Epiphysenschatten an der oberen und unteren vorderen Ecke eines jeden Wirbelkörpers bei seitlichen Aufnahmen hinweist. Er glaubt, daß in krankhaften Veränderungen dieser Epiphysenlinie die Ursache des von ihm geschilderten Krankheitsbildes zu suchen sei, nicht in einer Insuffizienz der Rückenmuskulatur. Ueber die Natur dieser Erkrankung äußert er sich nur insofern, als er sie in Parallele setzt zu der von *Perthes* und *Calvé* beschriebenen Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Angeregt durch seine Mitteilung haben wir im letzten Jahre unsere Aufmerksamkeit erhöht den verschiedenen Formen der Kyphosen zugewandt und sind in der Lage, zu dem von *Scheuermann* aufgestellten Krankheitsbilde der Kyphosis dorsalis juvenilis, das er als Osteochondritis deformans juvenilis dorsi aufgefaßt haben will, bestätigende und ergänzende Angaben zu machen. Ich finde in der neuesten Literatur bisher nach der Mitteilung *Scheuermanns* sonst nur noch 1 Fall erwähnt von *Hahn* aus der Breslauer Klinik — er spricht von einer Kyphosis osteochondropathica — sowie eine kurze Bemerkung von *Habß* in seiner Arbeit über die Insufficiencia vertebrae, auf die ich später zurückzukommen noch Veranlassung habe.

I. Normaler Teil.

1. Entwicklungsgeschichte und normale Anatomie der Wirbelkörper des Menschen.

Doch bevor wir auf die pathologischen Verhältnisse des näheren eingehen, halte ich es für angezeigt, kurz die normalen Verhältnisse der Entwicklung der Wirbelsäule zu berühren, soweit diese zum Verständnis der pathologischen notwendig sind. Ich kann dabei die Entwicklung des häutigen Rumpfskeletts unbedenklich übergehen und auf die einschlägigen Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte verweisen. Es ist nun aber nicht so, daß der primitive Wirbelkörper nach Umwandlung in hyalinen Knorpel der Verknöcherung anheimfällt und so in einfacher Weise der bleibende Wirbel aus dem primitiven Wirbelkörper hervorgeht. Vielmehr tritt nach O. S c h u l t z e im Bereiche der primitiven Wirbelkörper eine Neugliederung ein, derart, daß die kaudale Hälfte jedes primitiven Wirbelkörpers stets mit der kranialen Hälfte des nächstfolgenden zur Bildung eines bleibenden Wirbelkörpers sich vereinigt. Die Verknorpelung des primitiven Wirbelkörpers erfolgt von der kranialen und kaudalen Fläche aus, so daß sehr bald die Flächen benachbarter Wirbel sich berühren und verschmelzen und so jede Grenze der ursprünglichen primitiven Wirbelkörper vergeht. Im Zentrum des primitiven Körpers erhält sich das Vorknorpelgewebe am längsten und deutet so als primitiver Wirbelkörperrest die spätere Zwischenwirbelscheibe an. Die Umwandlung des Vorknorpels in hyalinen Knorpel geht aber alsbald auch auf den primitiven Wirbelkörperrest über, so daß in einem bestimmten, allerdings schnell vorübergehenden Stadium die Wirbelkörpersäule aus einem hyalinen Knorpelstabe besteht, der in eiförmigen Höhlen in der Gegend der späteren Zwischenwirbelscheibe den als Nucleus pulposus sich erhaltenden Chordarest einschließt; erst später werden die als Bindegewebsknorpel sich charakterisierenden Fibrocartilagine intervertebrales wieder deutlich. Von der kranialen Hälfte des knorpeligen Wirbelkörpers gehen die beiden knorpeligen Bogenanlagen dorsalwärts um das Neuralrohr herum und sind im 4. Monat im ganzen Verlaufe der Wirbelsäule normalerweise vollkommen vereinigt.

Die Verknöcherung der Wirbelsäule nimmt von drei Verkalkungspunkten ihren Ausgang, je einem Punkt in den beiden seitlichen Bogen (10. Woche) und einem Punkt im Zentrum des knorpeligen Wirbelkörpers (12. Woche). Ueber den Ossifikationsvorgang als solchen und die feineren Vorgänge dabei brauche ich mich an dieser Stelle nicht auszulassen. Ich benutze zur weiteren Darstellung als Unterlage im wesentlichen die Arbeit von T o l d t im Handbuch der gerichtlichen Medizin von M a s c h k a sowie die einleitenden Bemerkungen von S c h u l t h e ß im Handbuch der orthopädischen Chirurgie von J o a c h i m s t h a l. Entsprechend der Höhe der

infolge des oben geschilderten Vorgangs der Verschmelzung je einer kranialen und kaudalen Hälfte des primitiven Wirbelkörpers nunmehr, in der Mitte des definitiven Körpers verlaufenden früheren Intersegmentalarterien dringen etwa in der 14. Woche vom perichondralen Gewebe aus unter Benutzung der entstandenen Knorpelmarkkanäle Blutgefäße, begleitet von Bindegewebszellen, den späteren Osteoblasten, in die Mitte des knorpeligen Körpers, und zwar in der Regel von hinten dorsalwärts her vor. Es kommt aber erst in der ersten Hälfte des 5. Monats unter Bildung von primären Markräumen zu einer spongiösen Verknöcherung. Die Knochenbildung des Körpers ist eine Zeitlang nur endochondral; daß sie eine „lange Zeit“ lediglich endochondral vor sich geht, wie S c h u l t h e ß schreibt, widerspricht den bestimmten Angaben von T o l d t, der sich auf eigene Untersuchungen stützt. Nach ihm erfolgt schon „ganz kurze Zeit“ nach dem ersten Auftreten der intrakartilaginären Knochenbälkchen, also etwa im 6. Fötalmonat, auch periostale Knochenanlagerung, und zwar zuerst an dem hinteren Umfang der Wirbelkörper. Auch nach S c h u l t z e „erreichen die Ossifikationspunkte bereits im 4. oder 5. Monat die Oberfläche des Knorpels“, woraus wir wohl ja schließen dürfen, daß damit der Beginn der perichondralen Verknöcherung gekennzeichnet werden soll. Ungenau, zum mindesten mißverständlich, ist auch die Darstellung F r o m m e s (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. 15. S. 164), aus der man entnehmen könnte, daß erst vom 14. Lebensjahr ab die endochondrale Ossifikation auch an der vorderen und hinteren Wirbelkörperfläche ihr Ende gefunden hätte. Nach meinen eigenen Untersuchungen ist wenige Wochen nach der Geburt an der vorderen und hinteren Fläche eines jeden Wirbelkörpers bereits eine ziemlich ausgebreitete Zone periostaler Knochenbildung nachzuweisen, so daß daraus wohl zu schließen ist, daß die Angabe von S c h u l t h e ß, daß zur Zeit der Geburt der Knochenkern des Körpers rings umgeben sei von einer hyalinen Knorpelschicht, unzutreffend ist und lediglich auf die obere und untere Fläche eines jeden Wirbelkörpers zu beziehen ist.

Noch bevor der Ossifikationskern im Körper auftritt, hat schon die Ossifikation der beiden Bogen begonnen; dabei ist bemerkenswert, daß auch bedeutende Teile der seitlichen Gegend des späteren Wirbelkörpers ihre Entwicklung den beiden Bogenkernen verdanken, die in zwei Knorpelfugen, welche einen nach vorn offenen Winkel von etwa 90° miteinander bilden, jederseits mit dem Knochenkern des Körpers verbunden sind. Diese Epiphysenfugen verknöchern nun, beginnend von der dem Wirbelloch zugewandten Seite, und zwar zunächst im Thorakalteil schon relativ früh, brauchen aber dazu mehrere Jahre; nach den Angaben der verschiedenen Autoren spielt sich der Vorgang etwa zwischen dem 3. und 8. Lebensjahre ab, womit dann der Wirbelkörper an seiner vorderen, seitlichen und hinteren Fläche für sein weiteres Wachstum lediglich auf die periostale Apposition (verbunden

mit Resorption zwecks entsprechender Ausweitung des Wirbelloches) angewiesen wäre. Die Angabe **F r o m m e s** (l. c.), daß die zwischen Körperkern und Bogenkernen liegende Epiphysenlinie bis zum Wachstumsabschluß des Wirbels erhalten bleibe, kann ich nach meinen eigenen Untersuchungen nicht bestätigen. Auch die später zu erwähnenden Röntgenuntersuchungen **E n g e l m a n n s** sprechen durchaus gegen die Richtigkeit dieser Angabe **F r o m m e s**.

Die Form des knöchernen Wirbelkörpers stellt sich im Sagittalschnitt zunächst als bikonvex dar, wobei die Krümmung sich im vorderen Abschnitt verstärkt und so die vordere Wand entsprechend dem später einsetzenden Zeitpunkt der periostalen Ossifikation etwas niedriger erscheint als die Hinterwand. Der oberen und unteren Fläche liegen Scheiben hyalinen Knorpels auf, welche alle Schichten des wachsenden Knorpels (ruhende, wuchernde und Säulenschicht) aufweisen und hier ein intensives endochondrales Wachstum des Wirbelkörpers vermitteln. Auffallend ist die Höhe der Säulenschicht; man kann bei starker Vergrößerung bei einem Präparat eines 1jährigen Kindes bis zu 30 Knorpelzellen zählen, welche übereinander gelagert sind. Nach der Zwischenwirbelscheibe zu geht der hyaline Knorpel im Zentrum in das gelatinöse Fasergewebe des Chordarestes, den Nucleus pulposus, über; vorne und hinten im Sagittalschnitt gehen aus dem hyalinen Knorpel Züge von starkem Faserknorpel hervor, welche in parallel angeordneten, schön bogenförmig verlaufenden Lagen je zwei hyaline Knorpelscheiben am oberen und unteren Rande benachbarter Wirbel miteinander verbinden.

Im wesentlichen bleiben die Wachstumsvorgänge in den späteren Lebensjahren dieselben, wie hier geschildert. Hervorzuheben wären nur drei Dinge:

1. Die verschiedenen Abschnitte der freien Wirbelsäule zeigen keinen gleichmäßigen Wachstumsfortschritt. Mit dem Fortschreiten des Lebensalters bleiben die oberen Abschnitte gegenüber den unteren Abschnitten relativ zurück, mit anderen Worten, je kaudaler ein Wirbel eingeordnet ist, umso größer ist sein Höhen- und Breitenwachstum im weiteren Lebensalter.

2. Mit einigen Strichen muß die Entwicklung der verschiedenen Krümmungen der Wirbelsäule skizziert werden. In der Zeit des knorpeligen Vorstadiums der definitiven Wirbelsäule finden wir eine gleichmäßige, nach hinten konvexe Krümmung, aber schon kurz nach Beginn der Ossifikation ist im 4. Monat das Vorspringen des I. Kreuzwirbels ventralwärts, des „embryonalen Promontorium“, zu bemerken. Zur Zeit der Geburt fängt bereits die ursprüngliche Kyphose der Lendenwirbelsäule an, in die typische Lendenlordose überzugehen, die aber beim Aufrichten des Körpers noch sofort wieder verschwindet; desgleichen ist die Halslordose nur eben angedeutet, welche erst im 3. Lebensjahre ihre definitive Form angenommen hat. Mit 3 Jahren ist auch die normale Brustkyphose festgelegt. Nach **B o u l a n d** besteht bereits im 3. Lebensjahre eine leichte Keilform des I. bis IX. Brustwirbels, in dem Sinne,

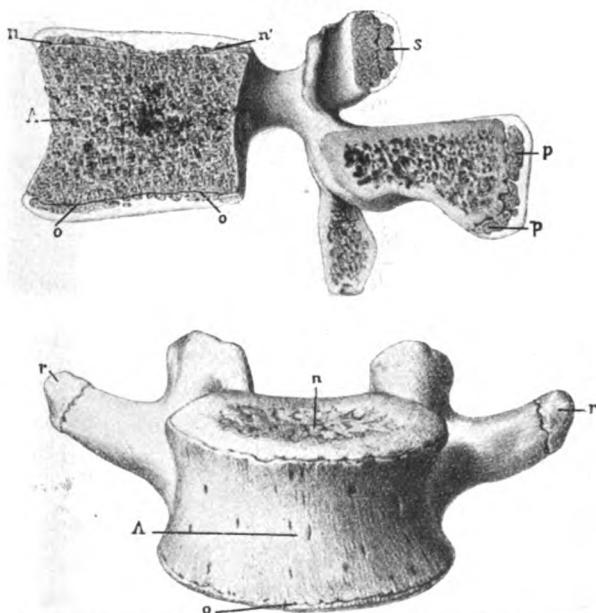
daß die Wirbelkörper dorsalwärts einen größeren Höhendurchmesser aufweisen als auf der ventralen Seite. Im 5. bis 7. Jahre finden wir meist eine besonders stark hervortretende Dorsalkyphose. Ihre vollkommene Stabilität erreichen die Biegungen der Wirbelsäule in der Sagittalebene dagegen erst gegen das Ende der Wachstumsperiode. Ueber die Ursache dieser gesetzmäßig eintretenden normalen Krümmungen wissen wir nichts Sicheres und müssen uns wohl mit „ererbten Wachstumstendenzen“ begnügen (Schultheß).

3. Nach der ersten Periode stürmischen Wachstums, die nach Weiberg etwa bis zum 6. Lebensjahr anhält, folgt eine Periode ruhigeren Wachstums, bei Mädchen bis zum 10., bei Knaben bis zum 12. Jahre. Dann setzt wieder eine Periode stärkeren Wachstums ein, beim weiblichen Geschlecht etwa bis zum 15. oder 16. Jahre, beim männlichen bis zum 17. oder 18. Jahre, worauf dann in der vierten Periode ein nur mäßiges Wachstum bei der Frau bis zum 18., beim Manne bis zum 25. Jahre den Abschluß bildet. Die zweite Periode stärkeren Wachstums im Adoleszentenalter findet ihren anatomischen Ausdruck auch in einer erhöhten Blutzufuhr zum Wirbelkörper. Hahn wies unlängst darauf hin, daß zu der fraglichen Zeit eine eigentümliche Querspaltbildung einzelner Wirbelkörper vom vorderen Rande her röntgenologisch festzustellen sei, und daß er als anatomische Grundlage dieser Querspaltbildung eine außerordentliche Vergrößerung und Erweiterung der einzelnen Foramina nutritia habe nachweisen können. Diese Querspaltbildung bleibt noch längere Zeit erhalten, man sieht sie jedenfalls auf meinem Röntgenogramm eines Wirbelsäulenpräparates noch beim 32jährigen Manne.

Übereinstimmung mit dem Wechsel der einzelnen Wachstumsperioden zeigt nun auch, was Hasselwander auf Grund seiner Röntgenuntersuchungen betont, der Ossifikationsablauf im ganzen betrachtet: Nach dem 6. Lebensjahr tritt eine mehrjährige Periode eines gewissen Stillstandes im Auftreten neuer Knochenkerne ein. Beim Mädchen aber mit etwa 8—9, beim Knaben erst mit etwa 10—12 Jahren, setzt dann erneut ein Ossifikationsprozeß ein an Knochenkernen von mehr nebensächlicher Bedeutung, so an der Tuberositas tibiae, am Trochanter minor, am Olekranon und Tuber calcanei. In unserem Zusammenhang interessiert uns nun besonders ein Ossifikationskern, welcher in der Regel allerdings noch etwas später, nämlich erst etwa im 13. bis 14. Lebensjahre beim Mädchen, beim Knaben erst etwa im 15. Lebensjahre, jedenfalls aber noch längere Zeit vor Abschluß der zweiten erhöhten Wachstumsperiode an der vorderen Kante jedes Wirbelkörpers je am oberen und unteren Rande auftritt. Diese Wirbelkörperepiphyse ist zwar schon lange bekannt: Rambeau und Renauld geben in ihrem 1864 in Paris erschienenen Atlas eine treffliche Abbildung, welche ich, um sie der Vergessenheit zu entreißen, nebenstehend abbilde (Abb. 1). Sie scheint aber doch den Chirurgen und Orthopäden recht wenig geläufig zu sein, so daß

sogar *Lehrnbacher* noch 1921 bei der Frontalaufnahme der Wirbelsäule eines 15 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchens das kleine dreieckige Gebilde am vorderen Rande eines Wirbelkörpers als tuberkulösen Sequester anspricht, während es sich offenbar seiner ganzen Schilderung des Falles nach doch wohl eben nur um die in der frontalen Projektion dreieckig sich darbietende Epiphyse des Wirbelkörpers gehandelt hat. Es sei mir daher gestattet, noch etwas ausführlicher auf diese Wirbelkörperepiphyse einzugehen. *Toldt* bemerkt dazu, daß die Epiphysenplatten aus Kalkeinlagerungen hervorgehen, welche vom 10. bis 11. Lebensjahre an zuerst als ganz diskrete Körnchen und Klümpchen

Abb. 1.



Wirbelkörper mit Epiphysen nach Rambeau und Renault.

in dem hyalinen Knorpelüberzug der oberen und unteren Fläche eines jeden Wirbelkörpers erscheinen, sich dann im 12. und 13. Lebensjahre zu zusammenhängenden Kalkplättchen formen, welche später ossifizieren. Ihre Verschmelzung mit dem Körper erfolgt vom 22. bis 24. Lebensjahre nach seinen Angaben, und zwar zuerst an den Halswirbeln, zuletzt an den Lendenwirbeln.

2. Röntgenologische Befunde am normalen Wirbelkörper des Menschen.

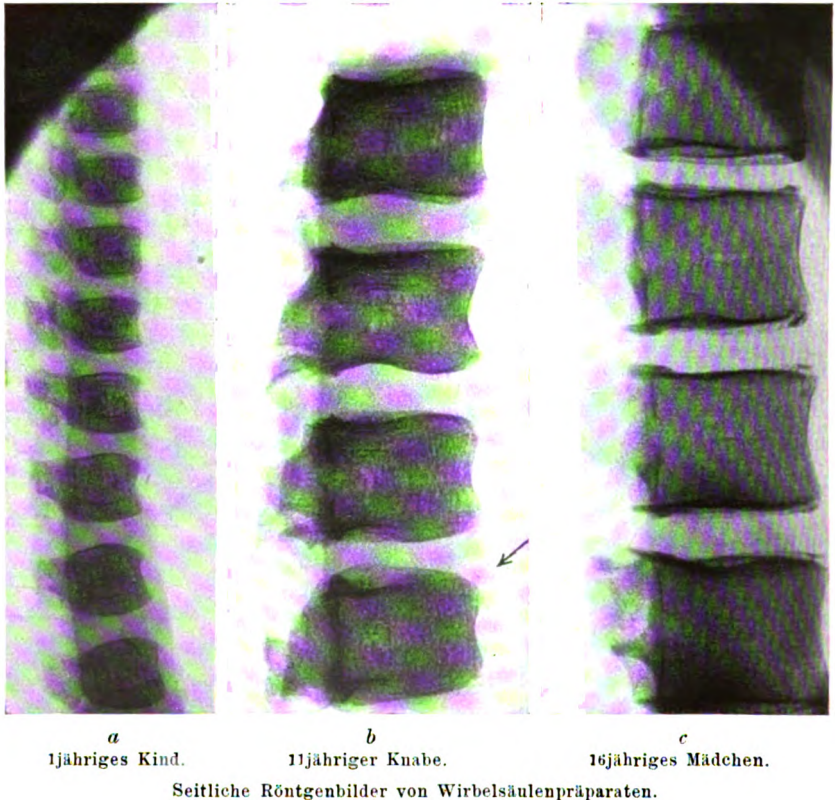
a) Am Leichenpräparat.

Um die Verhältnisse selber noch genauer zu studieren, habe ich durch die freundliche Vermittlung des hiesigen Pathologischen Instituts mir aus der Wirbelsäule eines 1jährigen Kindes, eines 11jährigen Knaben, eines 16jährigen

Mädchens, eines 20jährigen Mannes und eines 32jährigen Mannes ohne pathologische Veränderungen an der Wirbelsäule ein zusammenhängendes Präparat von mehreren Wirbelkörpern aus dem unteren Dorsalabschnitt verschaffen können.

Ich habe dann zunächst die drei ersten Präparate, des 1jährigen, 11jährigen und 16jährigen Individuums, nebeneinander gelagert und seitlich geröntgt. Man sieht in der Abb. 2 bei *a* die bikonvexe Form des Körpers, bei *b* ist

Abb. 2.

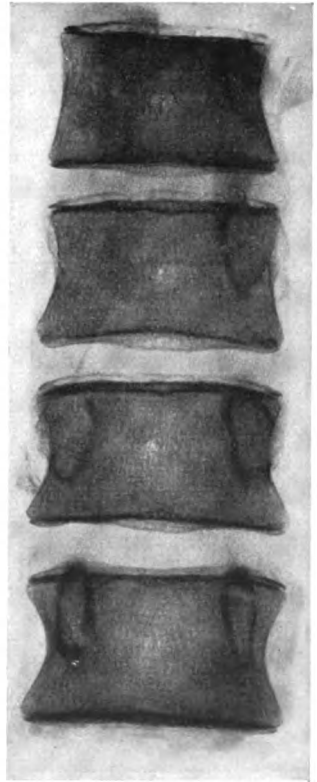


jedenfalls im vorderen Abschnitt des Körpers die Kontur noch durchaus konvex gestaltet. Die Intervertebralräume lassen gleichmäßig das Röntgenlicht durch, doch zeigt sich bereits bei *b* an der oberen Ecke des untersten Wirbelkörpers vorn ein nur etwa stecknadelkopfgroßer, winziger Verkalkungspunkt. Ganz deutlich sieht man nun aber bei *c*, dem 16jährigen Individuum, je an der oberen und unteren vorderen Ecke jedes Wirbelkörpers einen etwa linsengrößen, fast dreieckig gestalteten Projektionsschatten, an den sich der ganzen kranialen und kaudalen Wirbelkörperfläche entlang ein schmaler dünner Kalksaum anschließt, welcher nach hinten zu nochmals eine geringe

Verbreiterung erfährt. Schöner noch treten diese Kalkringe, so nennen wir sie wohl am besten, auf der Aufnahme in ventro-dorsaler Richtung hervor (Abb. 3). Es trägt also jeder Wirbelkörper, wie an den Extremitätenknochen auch, am oberen und unteren Ende je eine Epiphyse. So deutlich wie an diesem Präparat sieht man allerdings die Verhältnisse am Lebenden eigentlich nie, da die deckenden Weichteile die Feinheit der Darstellung verhindern. Das ist wohl auch der Grund, weshalb diese Wirbelkörperepiphysen bisher so gut wie unbeachtet geblieben sind und, wenn sie erkannt wurden, zu Fehldeutungen Veranlassung gaben. An dem Wirbelsäulenpräparat des 20jährigen Individuums zeigen sich an den drei oberen Wirbelkörpern bei der Röntgenaufnahme im wesentlichen dieselben Verhältnisse, doch sehen wir bereits an den beiden unteren die fragliche Epiphysenverknöcherungszone mit dem Wirbelkörper selber verschmolzen, so daß nunmehr die obere Begrenzungslinie einen durchaus planen Verlauf, ja eine leichte Neigung zur Konkavität zeigt. Die Frontalaufnahme des Präparats vom 32jährigen Manne zeigt an sämtlichen Wirbelkörpern eine völlig feste Verschmelzung unter Bildung einer stark kalkhaltigen Kortikalis mit durchaus scharfen regelmäßigen Konturen¹⁾.

Derartige Frontal- und Sagittalaufnahmen von frischen Wirbelkörperpräparaten zur Darstellung der Epiphyse und Epiphysenlinie des Wirbelkörpers habe ich bisher in der Literatur, außer den kurzen Hinweisen Hahns und Scheuermanns, nicht gefunden. Die wenigen Autoren, die sich sonst noch mit den Körperepiphysen beschäftigt haben, beschränken sich auf die Wiedergabe von Abbildungen an seitlichen Aufnahmen der lebenden Wirbelsäule, die aber die Verhältnisse, wie schon erwähnt, nie so klar zur Ansicht bringen wie meine beigegebenen Abbildungen, oder gar nur auf die Wiedergabe schematischer oder halbschematischer Skizzen solcher seitlichen Aufnahmen (Köhler, Hahn, Haß). Dagegen finden sich in der Literatur röntgenologische Untersuchungen über die Körperbogenepiphysenfugen an Wirbelkörperpräparaten in der Körperlängsrichtung („Querbilder“) in der

Abb. 3.



Röntgenbild des Wirbelsäulenpräparats eines 16jährigen Mädchens in ventrodorsaler Richtung.

¹⁾ Auf die Wiedergabe der Röntgenaufnahmen dieser Präparate mußte aus Ersparnisgründen verzichtet werden.

Arbeit von Engelmann. Ich darf auf seine Abbildungen verweisen, die außerordentlich instruktiv sind, an denen besonders die scharfe Begrenzung, der schmale und nahezu parallelrandige Verlauf der Körperbogenfugen deutlich zu erkennen ist. Es zeigt sich eine Bestätigung der Angabe der Anatomen, daß die Körperbogenfugen frühzeitig synostosieren, beim Mädchen offenbar früher als beim Knaben; es waren beim Mädchen schon mit $3\frac{1}{2}$ Jahren im Hals- und Lendensegment die Fugen völlig geschlossen, im Brustteil nur noch angedeutet, während beim Knaben erst die Verhältnisse im Alter von $7\frac{1}{2}$ Jahren so liegen. Es scheint danach im Brustteil die Verknöcherung zuletzt stattzufinden.

b) Am Lebenden.

Versucht man am Lebenden die Epiphysenbildung der Wirbelkörper an der oberen und unteren Körperfläche zu studieren, so ist zunächst zu sagen, daß man an Ventrodorsalaufnahmen in der Tat nur selten das Glück hat, die zarten Kalkringe an der oberen und unteren Fläche der Wirbelkörper zu sehen. Ich habe das gesamte Plattenmaterial unserer Klinik der letzten 10 Jahre von Wirbelsäulenaufnahmen des 11. bis 25. Lebensjahres durchgesehen. Aber ich muß gestehen, daß man schon sehr genau zusehen muß, um an ganz vereinzelt wenigen Platten mit Mühe die feinen Epiphysenschatten erkennen zu können. Bei weitem deutlicher dagegen treten dieselben bei Frontalaufnahmen hervor, aber auch hier sind die Befunde in bezug auf Deutlichkeit und Klarheit der Darstellung sehr wechselnd, so daß es schwer ist, ein deutliches Bild des Normalen als Grundlage für die pathologischen Verhältnisse zu gewinnen. Das liegt wohl mit daran, daß die Berührungsfläche der Epiphysenplatte mit dem Wirbelkörper keine ganz plane Ebene darstellt, sondern häufig leicht wellenförmig verzahnt verläuft, also auch durch den Zentralstrahl nicht immer als scharfe Linie gekennzeichnet werden kann. Immerhin, wenn erhebliche Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der Epiphysenlinie, besonders an der oberen und unteren vorderen Ecke des Wirbelkörpers vorliegen, so dürfen wir darin einen Hinweis erblicken, daß von normalen Verhältnissen dann nicht mehr die Rede sein kann. Selten sieht man die Epiphysenschatten auch an allen Körpern durchaus gleichmäßig, doch hängen diese Unterschiede zum Teil wohl auch mit der divergierenden Strahlenrichtung und der schrägen Projektion der vom Zentralstrahl am meisten entfernten Wirbelkörper zusammen. Auch die Form der Epiphysenschatten ist bei verschiedenen Individuen, offenbar abhängig von dem Alter, nicht immer dieselbe, bald findet man sie dreieckig, bald mehr länglich und ausgezogen, nur höchst selten sieht man indessen das Kalkband den hinteren Rand des Wirbelkörpers erreichen. Jedenfalls eignen sich zur Entscheidung der Frage, ob die Epiphysenschatten konstant in einem bestimmten Alter, höchstens mit einem durch das Geschlecht bedingten Unterschied, erscheinen, in welchem Alter sie schließlich synostosieren, an welchem Teil der Wirbel-

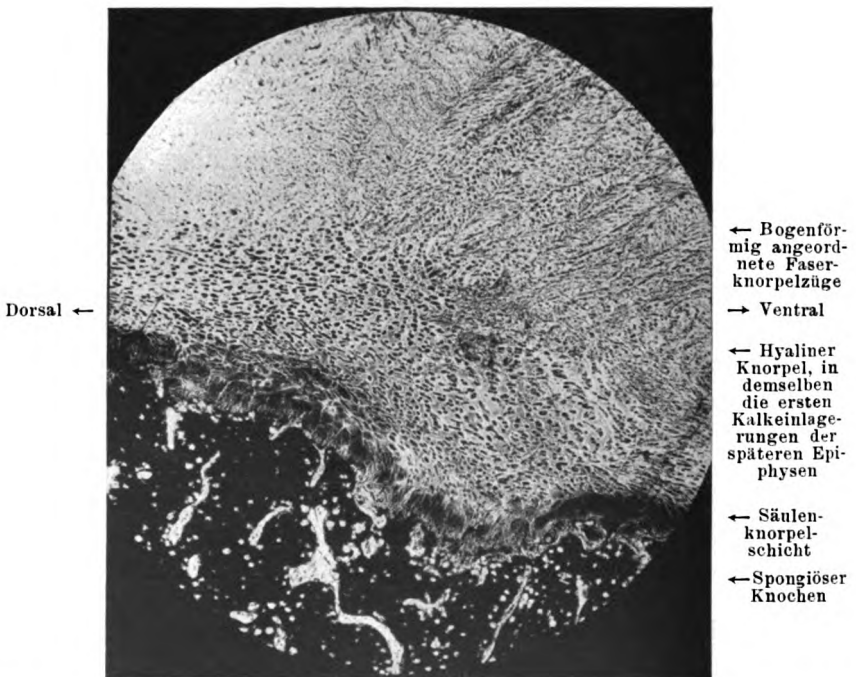
säule diese Prozesse zuerst, an welchem sie zuletzt auftreten, Röntgenstudien am lebenden Menschen recht wenig und wären höchstens an einer größeren Anzahl von Wirbelsäulenpräparaten nach Entfernung aller störenden Weichteile in genügend genauem Grade durchzuführen. So war eine genaue Nachprüfung der von T o l d t gegebenen Zeitpunkte am Lebenden nicht möglich, und so erklären sich wohl auch die divergierenden Angaben, die man in der Literatur bisher fand. Sicher scheint zu sein, daß das 11. Lebensjahr der früheste Zeitpunkt ist, an dem die ersten Ansätze zum Epiphysenring röntgenologisch nachgewiesen werden können. K ö h l e r fand sie bei einem 11jährigen Mädchen, ich selber fand sie bei einem 11jährigen Knaben bereits deutlich; in den Fällen, die S c h e u e r m a n n untersuchte, begann die Bildung erst im Alter von 14—15 Jahren, auch H a s s e l w a n d e r nennt das 15. Lebensjahr. Ich glaube doch, daß damit der Zeitpunkt nun wieder reichlich spät angegeben ist und daß bei der großen Mehrzahl der Fälle der mittlere Zeitpunkt zwischen diesen beiden Extremen das Richtige treffen würde. Auch glaube ich, daß die verschiedenen Angaben in der Literatur sich wohl erklären durch das verschiedene Geschlecht der untersuchten Individuen, und aussprechen zu dürfen, daß beim weiblichen Geschlecht die Epiphysenschatten früher als beim männlichen auftreten. Jedenfalls sieht man im 13. Lebensjahre beim weiblichen Geschlecht die Epiphysenschatten häufiger, während sie beim männlichen in diesem Alter in der Regel noch nicht zu erkennen sind. Die Synostosierung scheint im allgemeinen früher einzutreten, als T o l d t es angibt, und zwar scheint beim weiblichen Geschlecht wiederum die Verknöcherung früher einzutreten als beim männlichen Geschlecht. Ich sah eine völlige Synostose an sämtlichen Brustwirbelkörpern röntgenologisch bei einem Mädchen schon mit 17 Jahren, H a s s e l w a n d e r nennt als Zeitpunkt der Synostosierung das 18. bis 25. Lebensjahr.

3. Histologische Befunde an Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheibe des Menschen.

Die bei den Röntgenaufnahmen gewonnenen Einblicke in die anatomischen Verhältnisse an der Epiphysenlinie des Wirbelkörpers jenseits der Pubertät erfahren nun durch die mikroskopischen Untersuchungen der einzelnen zersägten und entkalkten Wirbelkörper eine wertvolle Bereicherung. An den gallertigen Nucleus pulposus im Zentrum des Ligamentum intervertebrale schließt sich kontinuierlich übergehend oben und unten eine Schicht hyalinen Knorpels an, welcher vorne und hinten in die bereits früher erwähnten bogenförmig angeordneten Züge von Faserknorpel übergeht. Sowohl bei dem 11jährigen wie bei dem 16jährigen Individuum (Abb. 4) zeigt die hyaline, diskusartig geformte Knorpelscheibe gegen den spongiösen Knochen hin überall auf der ganzen Fläche in sämtlichen Sagittal- und Frontalschnitten immerhin noch eine beträchtliche Höhe der Säulenschicht, welche allerdings

vielfach durch eigenartige Einlagerungen, durch Eosin intensiv rot gefärbte „Plaques“, in ihrer Kontinuität durchbrochen ist. Erstaunt ist man, wie wenig man von der auf dem Röntgenbild doch so deutlichen „Epiphyse“ sieht. Es findet sich an der fraglichen Stelle lediglich die bekannte „Unruhe“, Aufquellung der Knorpelzellen, sowie eine krümelige Masse eingelagerten Kalks. Es ist aber noch keine Rede von dem Hinzutreten von Blutgefäßen aus dem Perichondrium der Vorderseite, geschweige denn von einem wirklichen Ossifikationsprozeß. Genau so finden sich im weiteren Verlauf des

Abb. 4.



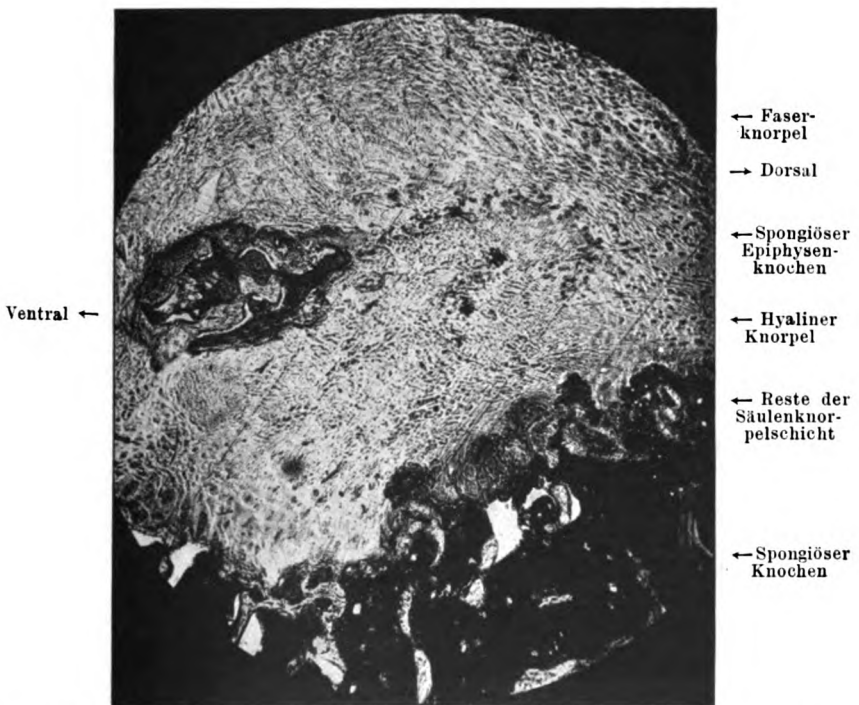
Sagittalschnitt der vorderen oberen Ecke eines Brustwirbelkörpers mit angrenzenden Teilen der Zwischenwirbelscheibe eines 16jährigen Mädchens.

Knorpels nach hinten zu lediglich krümelige Kalkeinlagerungen im hyalinen Knorpel. Die schmalen Kalkringe, die uns das Röntgenbild anzeigt, finden ihre anatomische Grundlage also lediglich in einer Kalkeinlagerung und dürfen nicht als Beweis für eine wirklich stattgehabte Ossifikation angesehen werden.

Erst die Präparate des 20jährigen jungen Mannes (Abb. 5) zeigen, wie Gefäße und perichondrales Gewebe vom vorderen Perichondrium her dem Verkalkungspunkt entgegenwachsen und hier nun im hyalinen Knorpel die Bildung einer im Sagittalschnitt etwa dreieckig geformten, spongiösen Knocheninsel auslösen. Zwischen dieser spongiösen Knocheninsel und der Körperspongiosa liegt zunächst noch eine Schicht ruhenden Knorpels, die allmählich

in eine Säulenschicht übergeht; doch ist die Säulenschicht hier vorn jetzt äußerst reduziert und neigt, je mehr sich die Knocheninsel der Epiphyse vergrößert, immer mehr zum Verschwinden, bis schließlich die beiden Knochenbezirke sich ganz berühren und unter völligem Verschwinden der Knorpelschicht, also der Epiphysenlinie, eine feste Synostose beider Knochenbezirke eintritt. Auffallend ist, wie ungleich weit der Ossifikationsprozeß fortgeschritten ist an zwei benachbarten Epiphysen; während ein Präparat an der kranialen Epiphyse bereits beginnende Synostosierung zeigt, liegt an der kaudalen

Abb. 5.



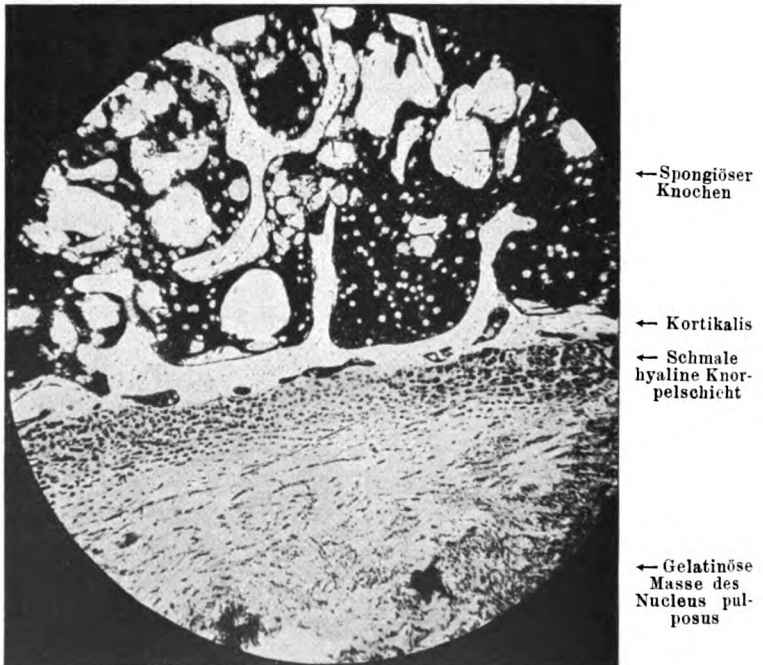
Sagittalschnitt der vorderen unteren Ecke eines Brustwirbelkörpers mit angrenzenden Teilen der Zwischenwirbelscheibe eines 20jährigen Mannes.

die Knocheninsel noch völlig isoliert. An einem anderen Wirbelpaar von demselben Patienten weist die untere Epiphyse des kranialen Wirbels lediglich eine starke Kalkeinlagerung auf, während sich an der oberen des benachbarten kaudalen Wirbels bereits eine deutliche Spongiosabildung findet; und während die Epiphyse im VII. Brustwirbel noch durch eine breite Schicht hyalinen Knorpels vom Körper selbst getrennt ist, ist sie bereits am X. Brustwirbel in der ganzen Ausdehnung ihrer Spongiosabildung fest synostosiert. Weiter nach dem hinteren Rande des Wirbelkörpers zu findet sich in meinen Präparaten dieses Patienten lediglich eine Einlagerung krümeliger Kalkpunkte, keine Spongiosabildung. In den hinteren Abschnitten ist in diesem Stadium

auch die Säulenschicht auf den beiden unteren und oberen Begrenzungsflächen der Wirbelkörper noch deutlich erhalten, ist aber ebenfalls durch jene eigentümlichen Einlagerungen unterbrochen, die wir schon bei dem 11- und 16jährigen Individuum kennenlernten und bei denen es sich wahrscheinlich um physiologischerweise auftretende Degenerationserscheinungen der Interzellulärsubstanz des Knorpels handelt.

Wählt man schließlich noch ein höheres Alter, z. B. die Wirbelsäule eines 32jährigen Mannes, so findet man eine völlige Synostosierung der bis an den

Abb. 6.



Sagittalschnitt: Uebergang des knöchernen Wirbelkörpers in die Zwischenwirbelscheibe beim 32jährigen Mann. (Mitte zwischen ventralem und dorsalem Ende.)

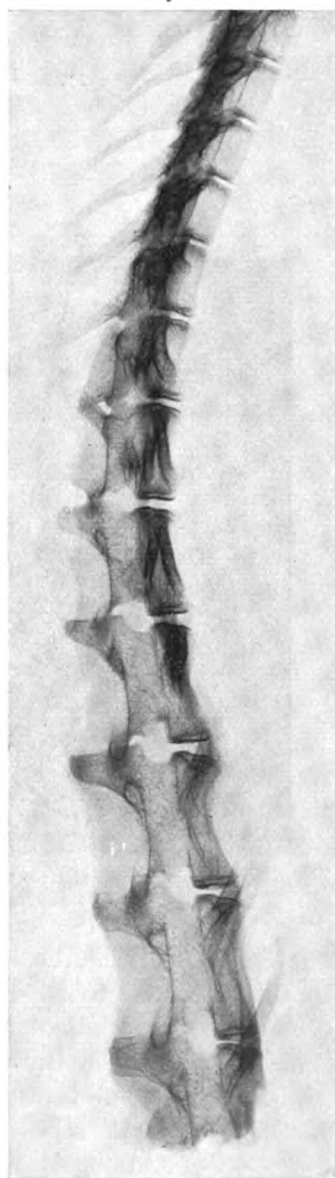
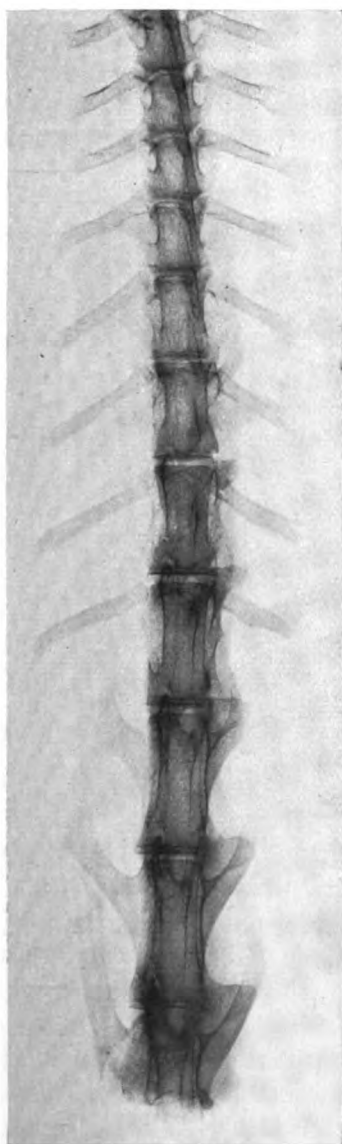
dorsalen Rand des Wirbelkörpers verlängerten Epiphyse nebst völligem Schwund des ursprünglichen Epiphysenknorpels (Abb. 6). Es bildet sich vielmehr eine feste Kortikalis aus, der allerdings immer noch eine dünne Schicht hyalinen Knorpels in ganzer Ausdehnung anliegt. Diese Feststellung ist bemerkenswert im Hinblick auf die Bemerkung F r o m m e s in seiner Arbeit in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie Bd. 15.

4. Vergleichende röntgenologische und histologische Befunde an Wirbeltieren.

Im ganzen betrachtet haben also beim Menschen die knorpeligen, durch einzelne wellenförmige Verzahnungen mit dem Körper zusammenhängenden,

später verknöchernden Epiphysenplatten eine diskusartige Gestalt, nur daß nach Art eines Siegelringes die vordere Kante etwas höher ist als die hintere.

Abb. 7.

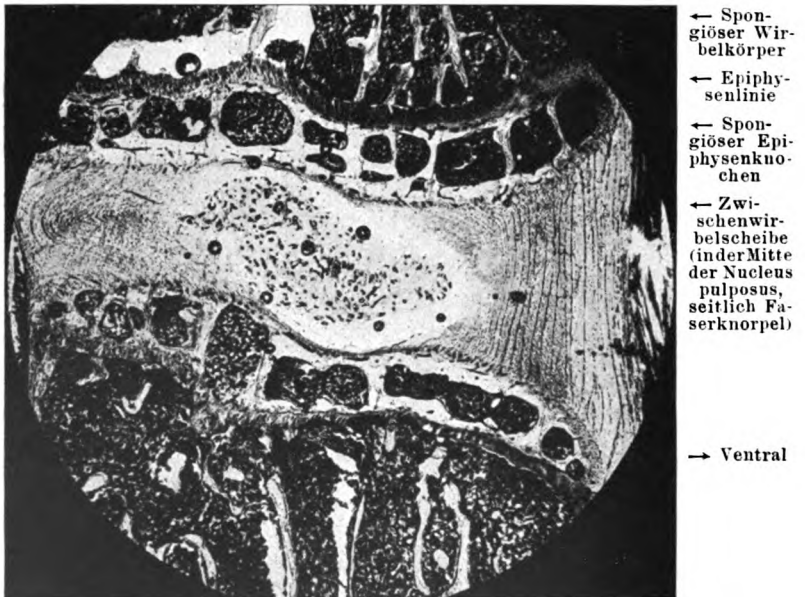


Röntgenbilder (sagittal und frontal) der Wirbelsäulenpräparate eines 6 Monate alten Kaninchens.

Im Zentrum ist dieser Diskus sehr dünn, so daß H. Virchow überhaupt nur von einer Ringform spricht, die er auch beim Affen und Anthropoiden

sowie merkwürdigerweise auch beim Elefanten noch angetroffen hat, während sonst bei allen anderen Quadrupeden eine völlig gleichmäßige Scheibe gebildet wird, welche auch im ganzen breiter und kompakter ist als beim Menschen. Ich selbst kann hier noch das Röntgenbild des Wirbelsäulenpräparats eines 6 Monate alten Kaninchens (Abb. 7) bringen. Man sieht hier deutlich die breiten, überall gleich dicken Scheiben der Epiphyse getrennt durch eine schmale glattrandige Epiphysenlinie vom Wirbelkörper. Beim Schwein ist die Epiphysenplatte im Verhältnis noch breiter. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Epiphyse durchlaufend als aus spongiöser

Abb. 8.



Sagittalschnitt zweier benachbarter Wirbelkörper des Kaninchens mit Epiphysenlinien, spongiöser Epiphyse und Zwischenwirbelscheibe.

Substanz bestehend (vgl. Abb. 8). Beim Pferde, um das noch kurz zu erwähnen, ossifizieren die beiden Körperepiphysen im 2. Lebensjahre, bleiben aber noch lange vom Wirbelkörper getrennt, sie verwachsen früher an den Lendenwirbeln als an den Brust- und Halswirbeln. Mit 6—7 Jahren sind sämtliche Epiphysen knöchern verwachsen (zitiert nach Ellenberger und Baum). Worauf die, sagen wir mal rudimentäre Gestaltung der Körperepiphysen bei den Anthropoiden und Menschen beruht, ist natürlich schwer zu sagen; naheliegend ist es aber, eine Erklärung zu versuchen durch den erhöhten mechanischen Druck auf die Epiphysen durch die Erwerbung des aufrechten Ganges. Es hat vielleicht der aufrechte Gang des Menschen vermocht, im Laufe der phylogenetischen Entwicklung eine allmähliche Rück-

bildung auch hier zu erreichen, wie wir dies bei anderen Organen aus anderen Gründen kennen.

So interessant auch diese Veränderungen der Epiphyse als solcher sind, so ist das Wichtigste, was wir der ganzen im vorhergehenden niedergelegten Entwicklung entnehmen wollen, daß wir bis zur definitiven Verknöcherung der auftretenden Epiphyse je an der oberen und unteren Fläche jedes Wirbelkörpers eine echte knorpelige Epiphysenfuge mit den charakteristischen Merkmalen des Wachstumsknorpels vorfinden, an welcher sich dauernd, in den einzelnen Zeiträumen mehr oder weniger lebhaft während der Wachstumsjahre, endochondrale Ossifikationsprozesse abspielen, eine Tatsache, welche, wie mir scheint, bisher nicht die gebührende Beachtung gefunden hat.

Nach vollständiger Verknöcherung der Epiphyse, also nach dem völligen Verschwinden dieser Epiphysenlinie beim Menschen etwa im 25. Lebensjahre, muß das „Wachstum“ des Wirbelkörpers als abgeschlossen gelten. Selbstverständlich nehmen die Prozesse der Apposition und Resorption ihren Fortgang während der Dauer des ganzen weiteren Lebens. Ich glaube F r o m m e zustimmen zu sollen, wenn er ausspricht, daß überall, wo hyaliner Knorpel im Körper bleibt, auch eine endochondrale Ossifikation fortbestehe und die weiteren Appositionsprozesse an diesen Stellen sich in der Form der endochondralen Ossifikation vollziehen; aber das Tempo dieser Appositionsvorgänge ist nun doch gegenüber den sehr aktiven Vorgängen in der Epiphysenfuge ein sehr wesentlich verlangsamtes, so daß, wenn auch kein prinzipieller, so doch ein sehr erheblicher gradueller Unterschied zwischen beiden Prozessen besteht. Allerdings sind die anatomischen Vorgänge dieser Frage wohl noch nicht völlig geklärt.

II. Pathologischer Teil.

Nachdem wir so in großen Zügen die normalen Wachstums- und Entwicklungsverhältnisse der einzelnen Wirbelkörper wie der Wirbelsäule insgesamt darzustellen versucht haben und somit eine Basis für die krankhaften Veränderungen geschaffen haben, welche aus den sich vielfach widersprechenden, teilweise auch fehlenden Angaben der gebräuchlichen anatomischen und histologischen Lehrbücher nicht zu bekommen war, können wir uns nunmehr den p a t h o l o g i s c h e n V e r h ä l t n i s s e n selber zuwenden. Ich will zunächst im Auszug die Krankengeschichten der von uns beobachteten Fälle dieser eigentümlichen, im Adoleszentenalter auftretenden starken Kyphose des unteren Dorsalabschnitts anführen. Ich bringe nur die Fälle einzeln, bei denen es sich um im Adoleszentenalter erst aufgetretene Verkrümmung in der Sagittalebene mit höchstens ganz unbedeutender Seitenabweichung handelt. Nur diese Fälle verdienen meiner Meinung nach eine gesonderte Auf-
führung, da die Literatur, wie ich schon eingangs hervorhob, sich mit diesen

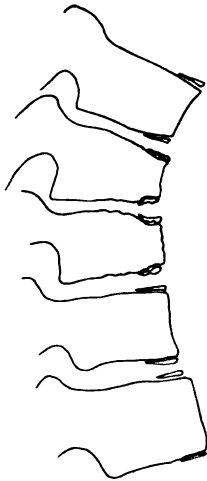
Adoleszentenkyphosen bisher auffallend wenig beschäftigt hat, während das Entstehen und eine zunehmende Verschlimmerung schon vorher bestehender seitlicher Rückgratsverkrümmungen im Adoleszentenalter eine Tatsache ist, die jedem Skoliosenkenner geläufig ist und in der Literatur bereits die gebührende Beachtung gefunden hat (Schanz, Blencke, Elsner). Ich erinnere ferner an die unlängst erschienene Monographie von Port „Ueber das Wesen der Skoliose“, der in dieser Beziehung sehr instruktive Röntgenpausen von über einen längeren Zeitraum beobachteten Skoliosen des Adoleszentenalters bringt.

1. Einzeldarstellung der beobachteten eigenen Fälle mit Röntgenskizzen.

Fall 1. St., 16 Jahre alt, Tischlerlehrling. Früher ganz gerade. Mit 15½ Jahren, ¼ Jahr nach Beginn der Lehrlingszeit, angeblich infolge schwerer Hobelarbeit langsam sich ausbildende Verkrümmung des Rückens, dauernde Zunahme dieser Verkrümmung bis jetzt, Schmerzen nur bei langem Stehen im Kreuz, nicht an der Stelle der größten Verkrümmung, leichte Ermüdbarkeit.

Befund. Blasser junger Mann, Ernährungszustand mäßig. Bei längerem Stehen deutliche blaurötliche Marmorierung an Unterarm und Hand sowie an Füßen und Unterschenkeln. Ganz leichte Auftreibung der Rippenknorpelknöchelgrenze. Leichte Neigung zur X-Bein-Bildung beiderseits. Keine nachweisbare Auftreibung der Handgelenke. Rundliche Kyphose im unteren Dorsalabschnitt, fixiert, durch Längszug nicht ausgleichbar. Bei seitlichen Bewegungen, die in der Lendenwirbelsäule ausgeführt werden, auffallende

Abb. 9.



Fall 1.

Steifigkeit des unteren Dorsalabschnitts. Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, kein Stauchungsschmerz.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 9)¹⁾: Mäßige Kyphose, mäßige Atrophie der im Scheitel liegenden Wirbel, welche leichte Keilform aufweisen. Während an den vom Scheitel mehr abliegenden Wirbeln kleine längliche Epiphysenschatten scharf begrenzt zu differenzieren sind, ist das bei den zwei im Scheitelpunkt gelegenen Wirbeln so deutlich nicht der Fall. Man glaubt, die Epiphyse noch eben zu erkennen, sie wäre dann aber hineingepreßt in die Ecken der Wirbelkörper und unregelmäßig gestaltet, leicht zackig, zerschlissen; die Epiphysenlinie selber erscheint dadurch ebenfalls unregelmäßig verlaufend, und zwar etwa von der Mitte des Wirbelkörpers ab nach vorn zu.

Röntgenbild des Handgelenks: Keine Verbreiterung und Unregelmäßigkeit der Epiphysenlinien.

Fall 2. L., 14jähriges Mädchen. Mit 12½ Jahren zuerst Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkt, langsame stetige Zunahme ohne Schmerzen, damals Teilnahme an einem orthopädischen Turnkursus; trotzdem deutliche Verschlimmerung. Daher redressierendes Gipskorsett für 8 Wochen. Wiederum zur Nachbehand-

lung Teilnahme am Turnkursus. Keine Besserung. In der letzten Zeit deutliche Zunahme der Verkrümmung, daher Wiederaufnahme.

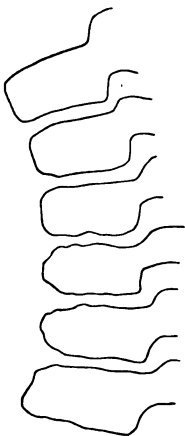
¹⁾ Die Pausen der Röntgenbilder sind leicht schematisiert. Im Interesse der Deutlichkeit der Darstellung ist die Eintragung der wechselnden Atrophieverhältnisse der einzelnen Wirbelkörper sowie des Verlaufs der Rippen unterblieben.

Befund. Blasses Mädchen. Auch in der geistigen Entwicklung etwas zurückgeblieben. Hand- und Kniegelenke ohne Befund. Stark ausgeprägte, völlig fixierte Kyphose im mittleren und unteren Dorsalabschnitt.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 10): Starke Kyphose, gleichmäßige Rundung, im Zentrum vier Wirbel hochgradig atrophisch, Atrophie der Nachbarwirbel nach oben und unten zu langsam geringer werdend. Die Konturen der in der Mitte liegenden Wirbel sind bei der starken Atrophie nur sehr schwer festzulegen. Begrenzung der Wirbelkörper unregelmäßig und unscharf, hauptsächlich an den vorderen Hälften der Wirbelkörper. Epiphysenschatten überhaupt nicht zu differenzieren.

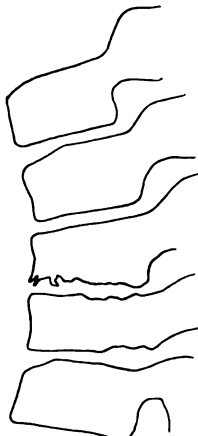
Fall 3. A., 16jähriges Mädchen. Beginn der Erkrankung mit 13 Jahren. Ohne bekannte Ursache langsam zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule. Durch Teilnahme am orthopädischen Turnunterricht keine Besserung, eher Verschlimmerung eingetreten. Vor 2 Jahren Anlegen eines Gipskorsetts in Suspension für 8 Wochen. Dann Wiederteilnahme

Abb. 10.



Fall 2.

Abb. 11.



Fall 3.

am Turnunterricht $\frac{1}{4}$ Jahr, trotzdem stetige Zunahme der Verkrümmung, besonders im letzten Jahre, ohne besondere Schmerzen.

Befund. Muskelkräftiges junges Mädchen, gesunde Gesichtsfarbe. Menstruation etwas unregelmäßig. Bei längerem Stehen bläuliche fleckige Marmorierung der distalen Extremitätenabschnitte. Leichte Verdickung an der Rippenknorpelknochengrenze. Hand- und Kniegelenke ohne Befund. Fixierte arkuäre Kyphose lokalisiert am Uebergang vom mittleren in den unteren Dorsalabschnitt, kein Stauchungsschmerz, keine Klopf- und Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. Versuch aktiver oder passiver Aufrichtung vergeblich. Im Stehen vermehrte Lordose der Lendenwirbelsäule.

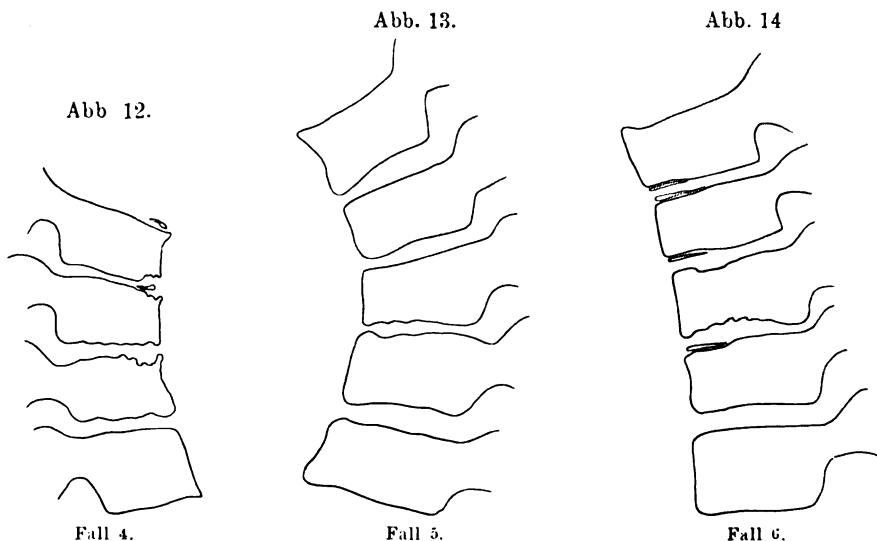
Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 11): Stark verändert sind im wesentlichen die beiden im Scheitelpunkt liegenden Wirbelkörper, die eine mäßige Atrophie aufweisen; besonders die unteren Konturen sind fast im ganzen Verlaufe hochgradig unregelmäßig, die vordere untere Ecke des oberen der zwei Wirbel ist stark ausgefranst; der Höhendurchmesser des unteren der beiden Wirbel im ganzen reduziert, während der obere eine Keilform angenommen hat. Die nach oben sich anschließenden Wirbel zeigen keine derartige Atrophie, auch im ganzen scharfe Konturen, sind aber im vorderen Drittel nach vorn zu leicht abgeschragt. Epiphysenschatten sind nicht zu erkennen.

Fall 4. R., 17 Jahre alt, Tischlerlehrling. Ursprünglich völlig gerade. Seit 2 Jahren in

der Lehre. Seit dieser Zeit zunehmende Rückenverkrümmung, besonders starke Verschlimmerung im letzten $\frac{1}{2}$ Jahre.

Befund. Muskulös gebauter junger Mann, mit gesunder gebräunter Gesichtsfarbe. Leichte seitliche Impression der Rippen, besonders rechts, Rosenkranz. Auf den unteren Dorsalabschnitt begrenzte, völlig fixierte arkuäre Kyphose, ohne Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 12): Deutliche Atrophie des Scheitelwirbels und des kaudalwärts folgenden Wirbels, geringere des kranialwärts anschließenden Wirbels. Zerschlossener Epiphysenschatten nur zu differenzieren an der oberen Ecke des Scheitelwirbels und der oberen Ecke des kranialwärts anstoßenden Wirbels. Scheitelwirbel an der unteren Fläche, kaudalwärts folgender Wirbel an der oberen und unteren Fläche unregelmäßig begrenzt. Ausgesprochene zackige, fast becherförmige Ausfransung des Scheitelwirbels an der oberen und unteren Ecke, des kranialwärts anschließenden Wirbels an der



unteren Ecke, des kaudalwärts anschließenden Wirbels an der oberen Ecke, hier die stärkste Veränderung.

Therapie. Anlegen eines entlastenden Gipskorsetts, noch in Behandlung.

Fall 5. W., 17 Jahre alt, landwirtschaftlicher Knecht. Beginn der Rückenverkrümmung gleich nach der Konfirmation, angeblich infolge zu schwerer Arbeit. Dauernd zunehmende Verschlimmerung der Verkrümmung ohne Schmerzen.

Ueber den Befund fehlen leider genaue Aufzeichnungen in unserem Ambulanztagebuch, trotz schriftlicher Aufforderung stellte sich Patient nicht zur Nachuntersuchung ein. Wir besitzen nur ein

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 13): Starke Kyphose, Atrophie des Scheitelwirbels geringe, doch deutliche Keilform desselben. Nur untere Begrenzung des Scheitelwirbels und obere Begrenzung des kaudalwärts folgenden Wirbels leicht unregelmäßig, sonst ziemlich scharfe Konturen auch an der vorderen Ecke. Epiphysenschatten an keiner Stelle zu erkennen.

Fall 6. M., 17jähriges Mädchen. Seit Eintritt der Menstruation dauernd zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule. Ursache unbekannt.

Befund. Etwas lang aufgeschossenes junges Mädchen, mit gesunder, gebräunter

Gesichtsfarbe. Keine Zirkulationsstörungen an den distalen Extremitätenabschnitten. Hand- und Kniegelenke ohne Befund. Schmerzlose fixierte Kyphose im unteren Dorsalabschnitt.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 14): Mäßige Atrophie, die am stärksten am Scheitelwirbel ausgeprägt ist, nach beiden Seiten hin abnimmt. Der Scheitelwirbel hat deutliche Keilform angenommen. Unregelmäßige Begrenzung, hauptsächlich der unteren Fläche in den vorderen zwei Dritteln, doch ist die vordere obere Ecke selbst schon wieder einigermaßen glatt. Epiphysenschatten am Scheitelwirbel nicht zu differenzieren, während dieselben an den anstoßenden Wirbeln, wenn auch undeutlich, so doch als ziemlich lange ausgezogene schmale Platten eben zu erkennen sind.

Fall 7. W., 18 Jahre alt, Bootsbauerlehrling. Mit 15½ Jahren als Lehrling im Bootsbau-beruf eingetreten. Bald nach Beginn der Lehrzeit allmählich zunehmende Verkrümmung im unteren Teil der Brustwirbelsäule ohne besondere Schmerzen. Vor 2 Jahren Teilnahme am orthopädischen Turnen, keine Besserung erzielt. Daher Berufswechsel erforderlich. In der letzten Zeit leichte Schmerzen.

Befund. Langaufgewachsener, junger Mann, Muskulatur kräftig. Kein Rosenkranz, keine X-Bein-Bildung, keine Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule, die eine arkuäre Kyphose im unteren Dorsalabschnitt aufweist, im Lendenteil frei beweglich ist. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 480 Minuten.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 15): Scheitelwirbel und anschließende Wirbel mäßig atrophisch. Höhe des Scheitelwirbels dorsalwärts 3,3 cm, ventralwärts 2,1 cm.

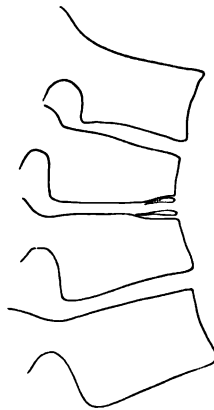
Begrenzungslinie der Wirbelkörper im allgemeinen regelmäßig verlaufend. Epiphysenschatten als längliche, schmale Schatten nur zu differenzieren an der unteren Ecke des Scheitelwirbels, der oberen Ecke des kaudalwärts folgenden Wirbels. Konturen ziemlich glatt.

Fall 8. Sch., 18 Jahre alt, landwirtschaftlicher Gehilfe. Bis vor 1½ Jahren völlig gerade. Im Anschluß an schwere Feldarbeit angeblich im Verlaufe von 4 Monaten rasch eintretende Verkrümmung des Rückens, ohne subjektive Beschwerden, hat immer weiter schwer gearbeitet ohne Schmerzen.

Befund. Außerordentlich muskelkräftiger junger Mann mit gesunder Gesichtsfarbe. Kein Rosenkranz. Hand- und Kniegelenke ohne nachweisbare Veränderungen. Eng begrenzte, auf den unteren Dorsalabschnitt beschränkte starke Kyphose. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1080 Minuten. Tuberkulindiagnostik: bei 5 mg Temperaturspätreaktion, Herdreaktion neg.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 16): Scheitelwirbel nebst den beiden anschließenden Wirbeln mäßig atrophisch, sehr erhebliche Keilform dieser drei Wirbel. Abschrägung auch noch des zweiten auf den Scheitelwirbel kaudalwärts folgenden Wirbels an der unteren Fläche. Höhe des Scheitelwirbels auf der Originalplatte hinten 2,9 cm, vorn 1,5 cm. Konturen nicht ganz scharf. Epiphysenschattenrest lediglich an der unteren Ecke des auf

Abb. 15.



Fall 7.

Abb. 16.



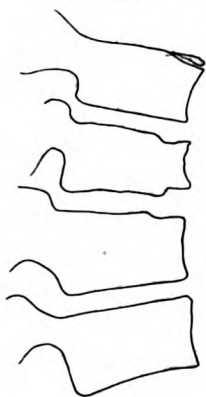
Fall 8.

den Scheitelwirbel kaudalwärts folgenden Wirbels, sowie an der unteren, vorn stark ab-geschrägten Fläche des zweiten auf den Scheitelwirbel kaudalwärts folgenden Wirbels.

Fall 9. W., 19 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter. Früher immer völlig gerade. Mit 17 Jahren bei schwerer Landarbeit ziemlich plötzlich einsetzende und rasch fort-

schreitende Verkrümmung der Brustwirbelsäule. Anfangs so gut wie keine Schmerzen, daher die Arbeit immer fortgesetzt. In der letzten Zeit aber zunehmende Schmerzhaftigkeit.

Abb. 17.



Fall 9.

Befund. Muskelkräftiger junger Mann mit gesunder Gesichtsfarbe. Kein Rosenkranz, keine Veränderungen an Hand- und Kniegelenken. Starre Kyphose des unteren Dorsalabschnitts.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 17): Keine besondere Atrophie der Wirbelkörper. Scheitelwirbel deutlich keilförmig. Höhe hinten 3,1 cm, vorn 2 cm. Epiphysenschatten nur sichtbar an der oberen Ecke des nächsthöheren Wirbelkörpers. Scheitelwirbel zeigt im vorderen Drittel unregelmäßige Begrenzung, besonders die obere und untere Ecke erscheint wie gestaucht.

Fall 10. K., 19 Jahre alt, ursprünglich landwirtschaftlicher Gehilfe, jetzt im Segelmacherberuf tätig. Mit 16 Jahren begann sich bei schwerer körperlicher Arbeit im landwirtschaftlichen Beruf eine ziemlich rasch sich verschlimmernde Verkrümmung des Rückens einzustellen. Dauernde Zunahme in den ersten

2 Jahren, dabei auch häufig Schmerzen im Rücken, die zwar nie die Arbeitsfähigkeit ausschlossen, aber schließlich doch die Veranlassung zum Berufswechsel gaben. Im letzten 1/2 Jahre schmerzfrei, auch keine Verschlimmerung der Kyphose bemerkt.

Befund (Juli 1922). Frische, gesunde Gesichtsfarbe, kräftig entwickelte Muskulatur. Kein Rosenkranz. Keine X-Beine, keine Coxa vara. Im unteren Teil der Brustwirbelsäule eng begrenzte arkuäre Kyphose, die fast kamelhöckerartig vorspringt (vgl. Abb. 18), völlig starr, absolut schmerzunempfindlich. Starke kompensierende Lordose im Lendentheil sowie im oberen Brustteil. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 815 Minuten. Tuberkulindiagnostik: auf 5 mg geringe Temperaturspätreaktion, Herdreaktion negativ.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 19): Sehr eng begrenzte, hochgradige Kyphose. Scheitelwirbel nebst angrenzenden Wirbeln stark atrophisch. Der Scheitelwirbel selbst weist stärkste Keilform auf. Höhe hinten 2,9 cm, vorn 1,5 cm. Seine obere Fläche sowie die

anstoßende untere Fläche des nächsthöheren Wirbels ist im höchsten Maße unregelmäßig. Man hat den Eindruck eines Trümmerfeldes, in dem sich ein linsengroßer, frei liegender Knochenschatten findet. Sehr erheblich sind auch noch die Veränderungen an den benachbarten Wirbelkörpern im vordersten Teile, ebenfalls starke Unregelmäßigkeit und Ausfransung besonders an den Stellen, die wir als den Sitz der Epiphysenschatten kennen gelernt haben. Von der Epiphyse selber ist nichts mehr zu erkennen.

Abb. 18.



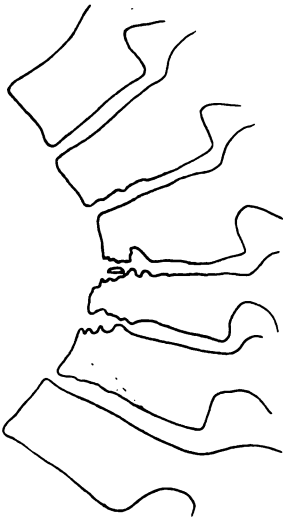
Photographie Fall 10.

Die Behandlung bestand in Phosphor-Lebertran-Medikation, Gipskorsett, Entlastung für 8 Wochen, dann Stützapparatversorgung. Nach einem $\frac{1}{2}$ Jahr, Januar 1923, zeigte eine neue Röntgenaufnahme im wesentlichen noch dieselben Verhältnisse. Doch schienen die Konturen an der Stelle der schwersten Destruktion etwas regelmäßiger geworden zu sein. Dabei ist Patient ohne Schmerzen und arbeitet in seinem neuen Berufe.

Fall 11. Dr. B., Zahnarzt, 22 Jahre alt. Beginn mit 15 Jahren ohne bekannte Ursache, ohne schwere körperliche Arbeit, während der Vorbereitung auf das Abiturientenexamen nie besondere Schmerzen.

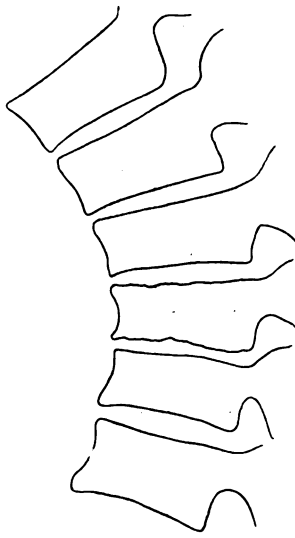
Befund. Kräftig gebauter, mit kräftiger Muskulatur ausgerüsteter Patient mit gesunder Gesichtsfarbe, ohne sonstige Deformitäten. Im unteren Dorsalabschnitt starre Kyphose, absolut fixiert, völlig schmerzunempfindlich.

Abb. 19.



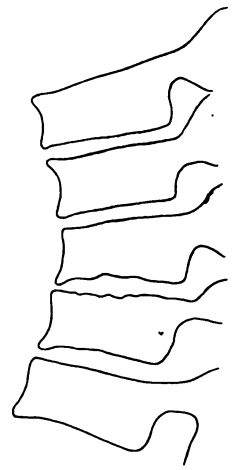
Fall 10.

Abb. 20.



Fall 11.

Abb. 21.



Fall 12.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 20): Hochgradige Kyphose, indessen keine auffallende Atrophie mehr. Keilförmige Deformierung sehr deutlich. Begrenzung im allgemeinen ziemlich scharf, besonders an den vorderen Ecken, die sogar leicht spornartig vorstehen. In der Mitte der oberen und unteren Fläche des Scheitelwirbels noch leichte Unregelmäßigkeit der Konturen.

Fall 12. Sch., 25 Jahre alt, Schlosser. Genauer Zeitpunkt des Beginns der Kyphose wird von dem geistig beschränkten Patienten nicht angegeben. Niemals besondere Schmerzhaftigkeit.

Befund. Blaß und schwächlich aussehender junger Mann mit reduziertem Allgemeinzustand. Rippenknorpelknochengrenze, Hand- und Kniegelenke ohne Befund. Arkuäre Kyphose im unteren Dorsalabschnitt, absolut fixiert, aber nicht druck- und klopfempfindlich.

Seitliches Röntgenbild (vgl. Abb. 21): Scheitelwirbel und benachbarte Wirbel weisen mäßige Atrophie und Keilform auf. Die vorderen Ecken der einzelnen Wirbelkörper springen ganz leicht spornartig vor, die vordere Wirbelkörperfläche gewinnt dadurch eine sattelartige Form. Die untere Begrenzungsfläche der Scheitelwirbel sowie die nach unten anschließende Wirbelkörperfläche sind noch leicht wellenförmig gestaltet.

Fall 13. M., 24 Jahre alt, ursprünglich landwirtschaftlicher Gehilfe. Patient steht schon lange in unserer Beobachtung. Da dieser Fall den Ausgangspunkt der ganzen vorliegenden Arbeit bildete, sei eine etwas ausführlichere Wiedergabe gestattet. Als kleines Kind die englische Krankheit durchgemacht, erst mit 3 Jahren gehen gelernt. Doch soll die Wirbelsäule immer gerade gewesen sein, bis sich allmählich nach der

Abb. 22.



Fall 13.

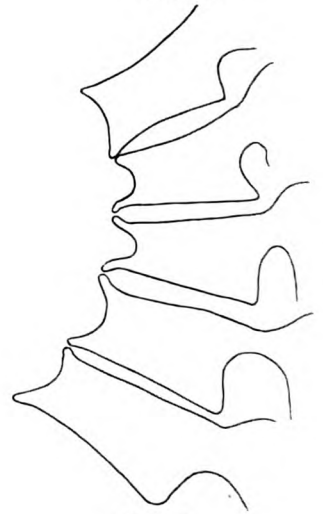
Kyphose mehrere Wirbel stark keilförmig deformiert, von Atrophie der Wirbelkörper keine Spur mehr, scharfe Begrenzung der oberen und unteren Flächen, Erhaltensein der Zwischenwirbelscheibe, als auffälligsten Befund eine starke spornartige Spangen-, nicht völlige Brückenbildung am vorderen Rande der betreffenden Wirbelkörper unter starker sattelförmiger Einziehung der Wirbelkörpermitte.

Da uns diese hochgradige Deformierung bei dem noch jugendlichen Patienten sehr auffällig erschien, wurde das ganze Knochenskelett durchgeröntgt. Doch fanden sich nirgends Abweichungen von der Norm. An der Hals- und Lendenwirbelsäule fehlten die erwähnten Spangenbildungen völlig und beschränkten sich lediglich auf die starke Kyphose. An beiden Hüften fand sich ein normaler Schenkelhalswinkel, die Epiphysenlinien an Hüfte,

Schulentlassung im 15. bis 16. Lebensjahr während der landwirtschaftlichen Tätigkeit eine allmählich zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule eingestellt habe. Damals manchmal leichte, aber nie erhebliche Kreuzschmerzen. Erste Aufnahme März 1916. Caput quadratum, Schneidezähne mit gezackten Rändern, Thorax lang und schmal. Rippenknorpelknochengrenze verdickt. Wirbelsäule zeigt tiefsitzende Dorsalkyphose mit kompensierender Hals- und Lendenlordose. Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, kein Stauchungsschmerz. Bücken gut möglich. Leider ist damals weder eine Röntgenaufnahme noch eine Photographie angefertigt worden. Behandlung mit Atemgymnastik und gymnastischen Uebungen. Seit Herbst 1917 hatte Patient öfters ziemlich starke Schmerzen und war zeitweise arbeitsunfähig, arbeitete aber doch im ganzen bis August 1921, dann wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit wiederum die Klinik aufgesucht. Gipskorsettbehandlung für $\frac{1}{4}$ Jahr, dann Versorgung mit einem Stützapparat. Doch verschwanden die Schmerzen auch damit nicht, die Arbeitsfähigkeit blieb aus. Allgemeinzustand erheblich reduziert, auch die Psyche sehr stark alteriert (weinerliches depressives Wesen). Die Rückenmuskulatur ist stark atrophisch; die Verkrümmung hatte seit 1917 noch mehr zugenommen und beschränkt sich auf den unteren Teil der Brustwirbelsäule. Bemerkenswert ist die sehr stark kompensierende Lordose im oberen Brustteil und Lendenteil (vgl. Abb. 22).

Das seitliche Röntgenbild (vgl. Abb. 23) zeigte nun als Grundlage der hochgradigen

Abb. 23.



Fall 13.

Knie- und Fußgelenk sind bereits völlig synostosiert, Kalkbänder in der Nähe der früheren Epiphysenlinie nicht zu erkennen.

Die Behandlung des Patienten ist außerordentlich schwierig. Am wohlsten fühlt sich der Patient noch im Streckbett, dann ist er ziemlich schmerzfrei. Sobald er aber längere Zeit auf den Beinen ist, nehmen die Schmerzen einen hochgradigen Charakter an. Bei der Magerkeit und der hochgradigen Deformierung konnte ein guter Sitz und eine sichere Entlastung durch einen Stützapparat nicht im befriedigenden Maße erzielt werden. Die Prognose in bezug auf die Arbeitsfähigkeit des Patienten ist recht zweifelhaft.

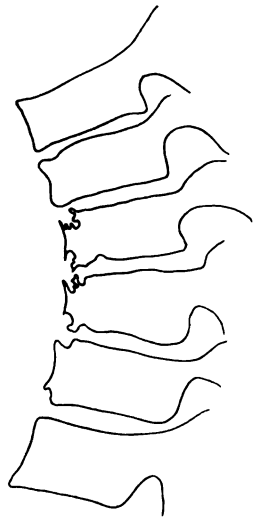
Damit wären unsere Beobachtungen über diese starren Kyphosen des Adoleszentenalters erschöpft. Im Anschluß daran möchte ich nun noch kurz, ohne im einzelnen, als außerhalb des Rahmens der Arbeit liegend, auf die Fälle seitlicher Rückgratsverkrümmungen des Adoleszentenalters einzugehen, die Röntgenpausen zweier Fälle bringen, bei denen die nicht sehr hochgradige Verkrümmung in einer Ebene die Grenzen der einzelnen Wirbelkörper noch eben erkennen ließ, ohne daß die Projektionsschatten der einzelnen Wirbelkörper zu einer einzigen Schattenmasse verschwammen, wie dies ja bei Aufnahmen hochgradiger Verkrümmungen an den Scheitelwirbeln in beiden Ebenen der Fall ist.

Bei dem ersten Patienten, einem 17jährigen jungen Mann mit im 15. Lebensjahre erst aufgetretener Verkrümmung mit ziemlich rascher Progredienz, war die kyphotische Komponente ziemlich erheblich, so daß mit der Aufnahme von vorn nach hinten nicht viel anzufangen war, die skoliotische dagegen im Verhältnis geringer, so daß bei seitlicher Aufnahme die einzelnen Wirbelkörper noch eben zu differenzieren waren.

Als wesentlichster Befund wurde erhoben die geradezu becherförmige Ausfransung der vorderen Ecken an hauptsächlich zwei Wirbelkörpern neben einer erheblichen Kalkatrophie. Auch zwei weitere Nachbarwirbel erschienen noch unregelmäßig konturiert, während die weiter kranialwärts und kaudalwärts sich anschließenden Wirbeln scharfe Begrenzung, normale Form und einen normalen Kalkgehalt aufweisen (vgl. Skizze Fall 14, Abb. 24).

Bei der zweiten Patientin, einem 13jährigen Mädchen, das seit dem 7. Lebensjahre an seitlicher Rückgratsverkrümmung litt und bei dem nunmehr seit kurzem eine auffallende Verschlechterung eingetreten war, bestand nur eine geringe Kyphose, dagegen entsprechend dem frühen Zeitpunkt des Entstehens der Skoliose zur Zeit vielleicht noch erhaltener Körperbogenepiphysen eine stark ausgeprägte Skoliose mit deutlichen Torsionserscheinungen, so daß nur das ventro-dorsale Bild einen zu verwertenden Befund zeigte (vgl. Abb. 25). Der Scheitelwirbel weist eine starke Keilform auf. An der konvexen Seite

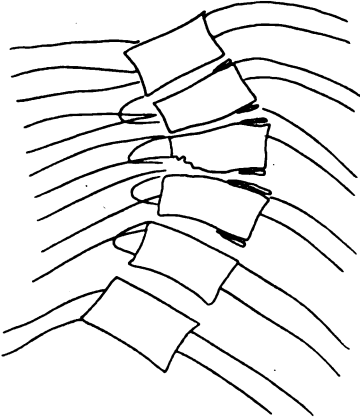
Abb. 24.



Fall 14.

sieht man an der oberen und unteren Fläche eben angedeutet die schmalen Epiphysenschatten, sie sind am nächsten oberen und nächsten unteren Wirbel auch eben zu erkennen, einmal wohl deswegen, weil sie wegen der Druckentlastung an der Seite der Konvexität vielleicht einen höheren Durchmesser

Abb. 25.



Fall 15.

angenommen haben und zweitens wohl wegen der starken Rotation der im Scheitel liegenden Wirbel, so daß eine Halbseitenansicht zustande kam. Nach der Seite der Konkavität zu aber verlieren sich die kleinen Schatten völlig, die Begrenzungsfläche der Wirbelkörper wird unregelmäßig, besonders ausgeprägt ist das an der unteren Fläche des Scheitelwirbels.

Es handelt sich hier meiner Ansicht nach um durchaus typische Befunde im Röntgenbilde der Skoliose, auf die in der Literatur meines Wissens noch nicht hingewiesen worden ist. Wenn der Grad der Veränderungen auch durchaus wechselnd sein kann,

so ließen sich derartige Befunde doch bei ausgesuchtem Beobachtungsmaterial und guter Röntgentechnik beliebig vermehren.

Doch ehe ich die oben erwähnten Röntgenbefunde bei den dorsalen Kyphosen noch einmal im Zusammenhang bespreche, will ich unter gleichzeitiger Verwertung der früher veröffentlichten Fälle ein Gesamtbild der Erkrankung und ihres Verlaufes geben.

2. Darstellung des klinischen Bildes im Gesamtverlauf.

Was den Beginn der Erkrankung anbelangt, so ist ein deutlicher Unterschied hinsichtlich des Geschlechts festzustellen, die Mädchen erkranken zu einem früheren Zeitpunkt, etwa im 12. bis 14. Lebensjahre, die Jünglinge erst im 15. bis 17. Lebensjahre. Ein Zusammenhang mit dem früheren Zeitpunkt des Eintretens der Pubertät entsprechend auch dem früheren Auftreten der Epiphysenschatten im Röntgenbild beim weiblichen Geschlecht ist unverkennbar. Scheuermann kommt bei seinen Fällen zu der Beobachtung, daß diese dorsale Kyphose sozusagen nur im Alter von 15, 16 und 17 Jahren auftritt. Einen besonderen Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern in bezug auf den Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung hebt er nicht hervor. Dagegen ist bei seinem bedeutend größeren Material von 60 Fällen reiner dorsaler Kyphose ohne seitliche Biegung die besondere Beteiligung des männlichen Geschlechts noch ausgesprochener als bei meinen eigenen Fällen. Bei ihm kommen auf 51 männliche 9 weibliche, bei mir auf 10 männliche 3 weibliche Fälle. Stellen wir die Berufe der einzelnen Patienten

zusammen, so ist das Ueberwiegen der landwirtschaftlichen Arbeiter ebenso wie bei *Scheuermann* derartig auffällig, daß man in Analogie zu dem „*Bauernbein*“ geradezu vom „*Bauernrücken*“ sprechen könnte. Doch trägt wohl nicht der Beruf als solcher die Schuld an der Erkrankung, sondern eben die schwere körperliche Arbeit, insonderheit das Heben und Tragen schwerer Lasten, das gerade dieser Beruf in besonders hohem Maße mit sich bringt. Indessen ist die schwere körperliche Arbeit nicht unbedingte Vorbedingung für die Manifestation der Krankheit. Abgesehen von den drei Mädchen, die besondere körperliche Arbeit nicht zu leisten hatten, wurde auch ein Schüler einer höheren Lehranstalt, der sich aufs Reifeexamen vorbereitete (Fall 11), befallen. Wir kommen noch später bei Besprechung der Pathogenese auf diesen Punkt zurück. Bei den anamnestischen Erhebungen nach in der Kindheit durchgemachter Rachitis konnte ich nur einmal mit Bestimmtheit ein positives Resultat erheben.

Manche der Patienten schuldigen direkt eine bestimmte Tätigkeit als Ursache ihrer Erkrankung an, schweres Heben, schwere Feldarbeit, Tragen schwerer Lasten. Die meisten geben allerdings an, daß die Deformität sich 1—1½ Jahre lang fortlaufend verschlimmert habe, nur ein Patient (Fall 8) gibt an, daß sich die Deformität in 4 Monaten bis zu ihrem bei der Untersuchung 1½ Jahre nach Beginn der Erkrankung vorliegenden Zustand entwickelt habe, daß also zuerst ein sehr rasches, später ein höchst verlangsamtes Tempo im Ablauf der Erkrankung eingetreten sei. *Scheuermann* berichtet von einem Fall, bei dem die Krümmung und die Fixation der Kolumna schon im Laufe von 2 Monaten ihr Maximum erreicht habe. Es gibt aber auch Fälle, die sich sehr langsam entwickeln, dafür aber eine dauernd gleichmäßige Progredienz aufweisen.

Sehr auffallend ist nun, daß das Leiden sich immer auf den unteren Dorsalteil beschränkt. Nie habe ich eine Ausnahme von dieser Regel gesehen, weder im oberen Brustteil noch im Hals- und Lendenteil derartige arkuäre, ziemlich engbegrenzte Kyphosen im Adoleszentenalter vorgefunden. Die Krankheit erstreckt sich meist nur auf 2—3—4 Wirbel, ergriffen sind meist der VII. bis X. Brustwirbel. Diese Partie der Wirbelsäule ist absolut starr fixiert, selbst bei stärkster Suspension durch die ganze Schwere des eigenen Körpers läßt sich die Kyphose nicht merkbar verringern. Um eine aufrechte Körperhaltung beizubehalten, zwingen die Patienten ihre Hals-, obere Brust- und Lendenwirbelsäule in eine starke Lordose hinein, die besonders hochgradig bei unserem Fall 13 ist. Doch findet in diesen Abschnitten keine Fixation der Wirbelsäule statt, sämtliche Patienten waren imstande, ihre Lendenwirbelsäule ausgiebig nach vorn, rückwärts und seitwärts zu bewegen und bei gestreckten Knien mit den Fingerspitzen den Fußboden zu erreichen. Der Zustand der Muskulatur ist wechselnd, bei dem Fall 13 ist die Muskulatur des Rückens stark atrophisch, bei dem Fall 1 ebenfalls schlaff. Dagegen verfügten insbesondere

die Fälle 4, 7, 8, 9 und 10 über eine ausgezeichnet entwickelte und kräftige Muskulatur.

Dem entspricht so ziemlich der Allgemeinzustand: Fall 1 hatte eine blasse Gesichtsfarbe und war auch im ganzen Ernährungszustande deutlich reduziert. Fall 13 hatte eine gesunde Gesichtsfarbe, im ganzen aber war der Kräfte- und Ernährungszustand wenig erfreulich, während sich auf der anderen Seite besonders die erwähnten Fälle 4, 7, 8, 9 und 10 eines ausgezeichneten Kräfte- und Ernährungszustandes erfreuten, kräftige Burschen, meist vom Lande, denen man ihre stark deformierende Erkrankung bei oberflächlicher Betrachtung in bekleidetem Zustande absolut nicht ansah.

Ueber Schmerzen haben die meisten Patienten nicht zu klagen; nicht die Schmerzen, sondern die Deformität führt die Patienten zum Arzt. Doch geben auf genaues Befragen jedenfalls einige der Patienten an, daß sie schmerzhaft Perioden meistens im Beginn der Entwicklung der Deformität gehabt hätten, die aber meist rasch vorübergegangen seien. Auch konnte eine Druckempfindlichkeit, Klopfempfindlichkeit sowie Stauchungsschmerz lokal nie nachgewiesen werden. Eine Ausnahme von dieser Regel bildet allerdings unser Fall 13, bei dem die Spontanschmerzen nun wieder so im Vordergrund stehen, daß sie den ganzen Zustand beherrschen, ohne daß allerdings gleichzeitig eine besondere lokale Klopf- und Druckempfindlichkeit zu verzeichnen wäre. Dieser Patient ist der einzige, der eine stärkere psychische Veränderung erkennen läßt, und es ist wohl anzunehmen, daß ein nicht geringer Teil seiner lebhaften und mit weinerlicher Stimme vorgetragenen Klagen auf eine psychische Komponente zurückzuführen ist.

Selbstverständlich weist der Thorax im Gefolge der Kyphose eine mehr oder weniger starke Deformierung auf. Es nähert sich im ganzen der Rippenbogen der Beckenschaufel, die Rippen wölben sich hinten beiderseits neben den Processus spinosi etwas vor, die Rückenpartie bekommt, wie S c h e u e r m a n n sich ausdrückt, einen kuppelartigen Charakter. Die Patienten 4 und 13 wiesen einen mäßigen Grad von Hühnerbrust auf. Auch auf die Rippenknorpelknochengrenze haben wir besonders geachtet. Bei 3 Fällen war eine leichte Auftreibung nachzuweisen. Bei Fall 13 konnten wir einen Rosenkranz bei der ersten Aufnahme 1916 feststellen, 1921 war derselbe nicht mehr deutlich. Bei den übrigen Fällen fehlte eine Auftreibung völlig. Vergeblich haben wir bei unseren Patienten sonst nach anderen begleitenden Deformitäten gesucht. Bei Fall 1 lag ein ganz leichtes X-Bein vor; vielleicht gehörte der Grad noch eben in das Gebiet des Normalen. Sonst konnten wir bei keinem der anderen Fälle an den besonders exponierten Stellen Deformitäten nachweisen, insbesondere haben wir bei allen auf eine etwa vorliegende Coxa vara gefahndet, eine solche aber klinisch nie gefunden. Für innersekretorische Störungen konnte in keinem Falle ein sicherer Anhaltspunkt gewonnen werden. Insonderheit war ein Zurückbleiben in der Ge-

schlechtsentwicklung nicht festzustellen, auch nicht bei den sekundären Geschlechtsmerkmalen.

Wenn wir nun unter gleichzeitigem Studium der Röntgenbilder den Verlauf der Krankheit im ganzen studieren wollen, so, glaube ich, können wir nicht nur verschiedene Grade der Erkrankung, sondern vor allem auch, und das scheint mir bemerkenswerter, bestimmte Stadien der Erkrankung unterscheiden, wobei allerdings der Zeitraum, innerhalb dessen sich die einzelnen Stadien bis zum Abschluß der Krankheit vollziehen, etwas wechselnd sein kann. Nach einer im ganzen normalen Entwicklung — nur in einem Fall war eine in der frühen Kindheit durchgemachte Rachitis festzustellen — fallen um die Zeit der Pubertät herum zugleich mit dem Auftreten der Kyphosen an der oben näher bezeichneten Stelle des unteren Dorsalabschnitts bei den seitlichen Röntgenaufnahmen eigentümliche Veränderungen, meist nicht nur an einem, sondern an 2—3—4 Wirbelkörpern auf. Die Gegend, an der normalerweise die kleinen Epiphysenschatten zu differenzieren sind, erscheint gezackt, zerschlissen, häufig becherförmig, teilweise sieht man vielleicht noch Reste der Epiphysen, die dann in den Wirbelkörper hineingepreßt erscheinen, doch sind die ganzen Konturen der Wirbelkörper im vorderen Drittel unregelmäßig. Zugleich ist damit verbunden eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der ganzen Wirbelkörper im Scheitel der Kyphose. Ich möchte dieses erste Stadium als *Reizstadium* bezeichnen, wobei je nach der Intensität der Erkrankung, einem mehr akuten oder mehr chronischen Ablauf im Beginn derselben auch die röntgenologischen Veränderungen schwer oder leicht, doch im Prinzip die gleichen sein können.

Sehr bald folgt diesen Unregelmäßigkeiten eine deutliche Keilform des oder der Scheitelwirbel. Eine leichte physiologische Keilform weist ja jeder Brustwirbelkörper auf, hier handelt es sich aber durchaus um eine pathologische Abschrägung, konnte ich doch eine Verringerung des Höhendurchmessers an der Vorderseite auf $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ des Höhendurchmessers der hinteren Seite feststellen. Es geht also sehr bald dieses Reizstadium in ein *deformierendes, destruierendes Stadium* über. Dabei kann der Grad dieser Deformierung oder Destruierung nun wieder ein durchaus verschiedener sein. So dürfte Fall 5 mit leichter Keilform der Wirbelkörper zu den leichten, Fall 8 zu den mittelschweren und Fall 10 zu den schwersten Formen gehören. Bei diesem ist es zu einer hochgradigen Zerstörung des Wirbelkörpers gekommen, so daß man versucht sein könnte, zuerst an eine tuberkulöse Karies zu denken. Hervorzuheben ist aber, daß die Intervertebralscheibe als solche im Röntgenbild immer deutlich erhalten ist. Auch in diesem Falle hochgradigster Knochendestruktion ist die Zwischenwirbelscheibe nicht zerstört und nicht eingeschmolzen, wie wir dies bei der Tuberkulose, und zwar auch bei der mehr trockenen Form im Laufe des Prozesses durchaus zu sehen gewohnt sind. In dem „Trümmerfeld“ finden sich dagegen vereinzelte frei-

liegende Knochenschatten losgelöst von der ganz unregelmäßigen Begrenzungslinie der Wirbelkörper. Handelt es sich bei diesen „Trümmern“ um die Reste der knöchernen Epiphyse oder um Knochenpartien des Wirbelkörpers, die sich dem destruierenden Prozeß entzogen haben? Röntgenologisch ist eine sichere Entscheidung nicht zu treffen. Es scheint nun, daß dieses destruierende oder deformierende Stadium bei manchen Fällen anfangs sehr rasch fortschreiten kann; dem entsprechend sind die röntgenologischen Veränderungen hochgradige und ausgesprochene, starke Unregelmäßigkeiten der Konturen liegen vor. In der Regel aber handelt es sich um einen jahrelangen Prozeß von außerordentlich schleichendem Charakter, während welcher Zeit die Deformität sich stetig langsam zu verschlimmern scheint. Bei diesen Fällen sind auch die röntgenologischen Veränderungen ruhiger, die Unregelmäßigkeiten der Begrenzungslinien nicht so ausgesprochen.

Erst gegen Ende des zweiten Dezenniums, und zwar wieder, wie es scheint, beim weiblichen Geschlecht etwas früher als beim männlichen (vgl. Fall 6), wird ganz allmählich das destruierende Stadium von einem reparatorischen Stadium abgelöst. Dieses reparatorische Stadium scheint nun nicht zu einer beliebigen Zeit eintreten zu können, sondern an den Ablauf der normalen Wachstumsverhältnisse gebunden zu sein; es scheint erst in den Jahren allmählich eintreten zu können, in denen auch normalerweise die Wirbelkörper-epiphysenlinie synostosiert. Jedenfalls bot mein allerdings ja nicht sehr großes Material mir bisher keinen Fall, bei dem ich schon einige Jahre vor Beendigung des Wachstumsalters ein ausgesprochenes Reparationsstadium gesehen hätte. Wie wir ja aber schon aus dem normal anatomischen Teil her wissen, ist die Synostosierung schon normalerweise auf einen weiteren Spielraum verteilt, wobei offenbar das weibliche Geschlecht dem männlichen vorausgeht. So kann der Zeitpunkt des Eintritts des dritten Stadiums auch in weiten Grenzen verschieden sein. Genau so wie die normale Synostosierung, wie wir oben gesehen haben, ihren Anfang nimmt an der vorderen Ecke des Wirbelkörpers, so beginnt auch der Vorgang der Reparation offenbar an der vorderen Ecke. Dieses Stadium ist also gekennzeichnet dadurch, daß die unregelmäßige Begrenzungslinie des Wirbelkörpers allmählich wieder klarer und schärfer wird; daß die Kalkatrophie des Wirbelkörpers verschwindet und vor allem noch dadurch, daß die vorderen Ecken des Wirbelkörpers eine spornartige Gestalt annehmen, die in hochgradigen Fällen unter Ausbildung einer sattelförmigen Einziehung des Wirbelkörpers sogar in eine Spangen- und Brückenform übergehen kann, wie wir sie von der Spondylitis deformans des höheren Alters her kennen. Angedeutet ist diese Form schon bei unserem Fall 12, deutlich ausgesprochen beim Fall 13. Damit dürfte die Progredienz der Deformität ihr Ende erreicht haben. Völlig zu einer Brücke zwischen zwei Wirbelkörpern geschlossen ist übrigens auch in unserem schwersten Falle diese Spornbildung noch nicht; es scheint mir aber nicht zweifelhaft,

daß im Laufe der Jahre sich auch schließlich noch eine völlig knöcherne Brücke bilden könnte.

Im ganzen betrachtet haben wir es also bei der Kyphose des Adoleszentenalters zu tun mit einer Deformität, welche in den Pubertätsjahren beginnt, sich durch das ganze Adoleszentenalter hindurchzieht und erst mit Abschluß des normalen Wachstumsalters auch ihrerseits ihren Abschluß findet. Wenn wir auch einen exakten Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung nur durch die konsequente Beobachtung einer Reihe von Fällen vom Pubertätsalter bis zum Abschluß des Wachstumsalters erbringen könnten, so, scheint mir, sind wir doch berechtigt, aus den ineinandergreifenden Röntgenbefunden der einzelnen Stadien, wie oben geschildert, schon jetzt eine fortlaufende Brücke zwischen Anfangs- und Endstadium herauskonstruieren zu dürfen. Jedenfalls, glaube ich, spricht auch unsere Beobachtung im Falle 10, daß bei einer zweiten Aufnahme, $\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten, die ganz unregelmäßige Begrenzungslinie des Wirbelkörpers doch eine etwas ausgeglichenerere Form angenommen hatte, durchaus in diesem eben ausgesprochenen Sinne. H a ß ist bisher der einzige, der über eine 5jährige Röntgenkontrolle jedenfalls eines Falles verfügt, der im Alter von 14 Jahren zuerst in die Poliklinik zur Beobachtung kam und bei dem sich nach 5 Jahren ein Bild fand, das dem unseres Falles 13 auf das genaueste glich. Es wird also unsere Aufgabe sein, in fortlaufenden Serien von Röntgenbildern diese eigentümlichen Veränderungen am Wirbelkörper von seitlichen Aufnahmen weiter zu verfolgen, auf die zuerst S c h e u e r m a n n aufmerksam gemacht hat, wenn auch nicht in dieser Reichhaltigkeit der Formveränderungen, wie sie meine obigen Befunde bieten. Klärung müßte auch noch geschaffen werden über die Frage nach dem Schicksal der Epiphyse als solcher. S c h e u e r m a n n schreibt: „Röntgenbilder in einem späteren Stadium zeigen nicht mehr die breite verschlissene Zone, man sieht nun den Epiphysenring als einen deutlichen Längsschatten mit bestimmt abgegrenzten Rändern, der an der vorderen Kontur des keilförmigen Wirbels liegt, und die Wachstumslinie bekommt nach und nach ein weniger unregelmäßiges Aussehen.“ Ich muß sagen, daß nach meinen bisherigen röntgenologischen Beobachtungen in der Regel die Epiphyse als solche mit in den Destruktionsprozeß hineingerissen zu werden scheint, wenn sie überhaupt schon beim Beginn desselben vorhanden war, und daß es mindestens nicht die Regel zu sein scheint, wenn sie trotz einer weitgehenden Deformierung des Wirbelkörpers beim Beginn des Reparationsstadiums noch als isolierte Anlage neben dem Wirbelkörper, getrennt durch eine wieder regelmäßige gewordene Epiphysenlinie, sichtbar wird.

Was die Kyphoskoliosen und Skoliosen des Adoleszentenalters anbelangt, so ist ihre Progredienz bis zum Abschluß des Wachstumsalters in der Monographie von P o r t noch kürzlich erwähnt und hervorgehoben sowie durch Uebersichtsröntgenaufnahmen am stehenden Individuum belegt worden, so

daß ich auf seine Arbeit verweisen kann. Detailbefunde aber über das Verhalten der Körperepiphyse und der Körperepiphysenlinie bei diesen Adoleszenten skoliosen erwähnt er in seiner Arbeit nicht; sie sind ja auch bei hochgradigen Verkrümmungen in beiden Richtungen, wie ich schon hervorhob, wegen der Projektionsdeckung der einzelnen Wirbel sowohl bei Sagittal- wie bei Frontalaufnahmen nicht zu erheben, und so dürfte es sich erklären, daß die Literatur, wie ich schon sagte, bisher über diese Befunde bei der Skoliose nichts enthält. Umso mehr muß es unser Bestreben sein, in einer Richtung besonders ausgeprägte Fälle der genauen röntgenologischen Untersuchung zuzuführen, um auch hier Aufklärung zu erhalten über den Ablauf derjenigen Prozesse, die die Progredienz der Skoliose bis zum Abschluß des Wachstumsalters bedingen.

3. Aetiologie und pathologische Anatomie.

Damit gelangen wir jetzt zum ätiologischen und pathologischen anatomischen Teil unserer Arbeit, der versuchen soll, uns Aufschluß zu geben über die Natur und das Wesen der klinisch und röntgenologisch von uns beobachteten schweren Deformierungen der Wirbelsäule. Eine sehr wesentliche Unterstützung bei der Bearbeitung dieser Fragestellung würden histologische Untersuchungen der pathologischen Veränderungen der Wirbelkörper für uns bedeuten. Ich muß aber leider gleich von vornherein erklären, daß es mir bisher nicht beschieden war, derartige Fälle auf dem Sektionstisch zu sehen und Material für die histologische Untersuchung der pathologischen Verhältnisse zu gewinnen. Naturgemäß handelt es sich bei den Wirbelsäulendeformierungen des Adoleszentenalters nie um Erkrankungen, die direkt die Vita des Patienten bedrohen; es könnten somit lediglich Zufallsbefunde bei Adoleszenten, die aus anderer Ursache ad exitum kamen, erhoben werden. Es soll daher Zweck dieser Zeilen sein, die Aufmerksamkeit und das Interesse der Pathologen auf diese Frage hinzulenken. Mikroskopische Untersuchungen an Kyphosen und Kyphoskoliosen des Adoleszentenalters gibt es bisher in der Literatur kaum. Ich finde lediglich in der Arbeit von Fromme (Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. 15) zitiert die Untersuchungen von Pollosson; doch war es mir nicht möglich, die Originalarbeit dieses Autors zu besorgen. Ich zitiere daher nach Fromme, der wieder seine Angaben der Arbeit von Delcourt entnimmt. Pollosson fand an den Wirbeln: Verdickungen und Unregelmäßigkeiten des die obere und untere Fläche der Wirbel bedeckenden Knorpels (dieser letztere hatte gleichzeitig ein trübes Aussehen), weiter Veränderungen des Knochengewebes der Wirbel und Massen hyalinen Knorpels im Wirbelkörper selbst, ferner Abnahme der Dichtigkeit der Wirbel. Fromme ist geneigt, diese Veränderungen als „spätrachitische“ zu deuten, zumal die Individuen auch sonstige rachitische Symptome sowie Deformitäten (Genu valgum) zeigten. Allzuviel ist aber

mit diesem hier kurz zitierten Befunde nicht anzufangen, und so bleibt uns also gar nichts anderes übrig, als entweder tierexperimentell an die Frage heranzugehen oder in dem weiten Gebiet der „Epiphysenerkrankungen des Wachstumsalters“ Umschau zu halten nach analogen Erkrankungen und zu versuchen, durch Analogieschlüsse auch über die Art der uns in der vorliegenden Arbeit interessierenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse Aufschluß zu erhalten. S c h e u e r m a n n selber möchte unter Ablehnung einer primären Muskelinsuffizienz und Annahme einer primären Knochenerkrankung das Krankheitsbild neben die von C a l v é und P e r t h e s beschriebene Osteochondritis deformans juvenilis coxae stellen. H a h n bestreitet die Berechtigung dazu und meint dagegen, daß die Perthes'sche Erkrankung doch eine Erkrankung der frühesten Jugend sei, während die Wirbelkörpererkrankung erst in der Adoleszenz auftrete, und glaubt vielmehr, eine Parallele ziehen zu dürfen zu der Coxa vara adolescentium. In dem einen Punkt scheinen indessen beide Autoren sich einig zu sein, daß der Sitz und der Ausgangspunkt der Erkrankung in der Epiphysenlinie gelegen sei, welche, wie wir im normal-anatomischen Teil gezeigt haben, sich an der oberen und unteren Fläche eines jeden Wirbelkörpers befindet. S c h e u e r m a n n begründet nämlich seine Auffassung ausdrücklich mit dem Hinweis darauf, daß die Perthes'sche Erkrankung der Hüfte „ein Leiden in der Epiphysenlinie des Caput femoris“ sei.

a) Der primären aseptischen Epiphysennekrosen.

Nun ist zu diesem Punkt zu sagen, daß uns gerade das letzte Jahr in der Frage der seit über 10 Jahren ganz dunkel gebliebenen Pathogenese der Perthes'schen Erkrankung ein gutes Stück vorwärts gebracht hat. Das danken wir im wesentlichen den histologischen Untersuchungen von A x h a u s e n, R i e d e l, H e i t z m a n n und E n g e l. Ausführlich auf diese Untersuchungen einzugehen, ist hier unnötig. Das eine aber scheint mir nunmehr auch auf Grund von histologischen Untersuchungen bei den Fällen von Köhler'scher Erkrankung des Köpfchens des Metatarsus II, welche Krankheit ja aus naheliegenden Gründen der Perthes'schen Hüfterkrankung schon früh an die Seite gestellt wurde, sicherzustehen, daß es sich bei beiden Krankheiten nicht um ein primär auf die Epiphysenlinie beschränktes Leiden handelt, sondern daß eine primäre aseptische Teil- oder Totalnekrose der Epiphyse als solcher vorliegt, daß zwar auch Fälle vorkommen können, bei denen die Epiphysenlinie und die angrenzenden Teile der Metaphyse in die primäre Nekrose einbegriffen sind, daß aber in der Regel die primäre Nekrose sich auf die Epiphyse beschränkt und erst sekundär restituierende und substituierende Prozesse, aus der gesunden Metaphyse sich entwickelnd, die Epiphysenlinie zerstören und in einzelne Bruchstücke aufteilen. Wenn auch mit diesen Befunden primärer aseptischer Nekrose einer bis zum Beginn der Erkrankung normal angelegten und normal entwickelten Epiphyse allen den

Theorien der Boden unter den Füßen fortgenommen worden ist, die des Rätsels Lösung in primären Ossifikationsstörungen sehen, so ist doch heute die eigentliche Ursache dieser primären Epiphysennekrosen noch höchst unklar. Daß die Schädigung ihren Weg über die Gefäße nehmen muß, kann wohl kaum bestritten werden, besonders nach den Untersuchungen N u ß b a u m s, der nach Gefäßdurchschneidungen an der unteren Tibiaepiphyse Bilder erzeugen konnte, die den Veränderungen bei der Pertheschen Erkrankung durchaus entsprachen; daß aber die von A x h a u s e n vertretene Hypothese der blanden mykotischen Embolie allseitige Zustimmung und Befriedigung ausgelöst hätte, wird niemand behaupten wollen trotz der mannigfachen Beweisgründe, mit denen A x h a u s e n seine Auffassung verteidigt. Ungeklärt bleibt die häufige Doppelseitigkeit, das familiäre Vorkommen, die Kombination mit anderen kongenitalen Deformitäten; ungeklärt bleibt vor allem auch die Frage, warum dieser Krankheitsvorgang immer nur an denjenigen Körperstellen auftritt, die besonderer mechanischer Beanspruchung ausgesetzt sind. Daß das letztere der Fall ist, kann nicht ernstlich bestritten werden, besonders wenn wir noch weitere der früher gemeinhin als „Ossifikationsstörungen“ aufgefaßten Krankheitsprozesse ins Auge fassen, von denen die neuere Forschung ebenfalls festgestellt hat, daß ihnen primäre aseptische Nekrosen zugrunde liegen. Ich nenne als weitere Beispiele: die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare ped., bei welcher B e h m und A x h a u s e n nekrotische Spongiosabälkchen nachweisen konnten, die Malazie des Os lunatum, für die ebenfalls histologische Beweise primärer Knochennekrose vorliegen (A x h a u s e n, W o l l e n b e r g, B a u m). Ich nenne weiter die „Ossifikationsstörung“ des Kalkaneus, für die zwar, soviel ich sehe, der histologische Beweis der primären Epiphysennekrose noch nicht erbracht ist, bei der aber erst unlängst durch die Arbeit von S c h i n z auf die weitgehende röntgenologische Identität mit der Pertheschen Erkrankung hingewiesen wurde. Auch in der kindlichen Patella gibt es einen entsprechenden Prozeß. B e h m berichtet in der schon erwähnten Arbeit über die histologische Untersuchung eines einschlägigen Falles, und wir selber hatten noch kürzlich Gelegenheit, einen typischen Fall zu beobachten, ohne daß wir freilich in der Lage waren, denselben histologisch untersuchen zu können. Kurz und gut, wenn auch für die Kalkaneusstörung die Zugehörigkeit zu den aseptischen Epiphysenkernnekrosen noch nicht einwandfrei erhärtet ist, so geht doch aus den übrigen genannten Krankheitsbildern, für die histologische Beweise vorliegen, wohl ohne weiteres hervor, daß all diese Lokalisationen besonderen mechanischen Irritationen ausgesetzt sind; und wenn auch A x h a u s e n zu meinen scheint, daß diese besondere mechanische Exponiertheit lediglich den Grund abgebe für die nun erst sekundär eintretende Kompressionsfraktur des toten Knochens, mit anderen Worten, also der Ansicht zu sein scheint, daß auch an anderen jugendlichen Epiphysen derartige asep-

tische Nekrosen vorkommen könnten, die nur unserem klinischen Nachweis mangels Eintretens einer pathologischen Fraktur entgingen, so scheint mir diese Auffassung doch etwas gezwungen. Jedenfalls sind mir röntgenologische Befunde, die diese Ansicht stützen könnten und die man doch bei den vielen Röntgenaufnahmen mechanisch wenig beanspruchter jugendlicher Epiphysen erwarten sollte (allmähliches Verlorengehen der Strukturzeichnung spongiöser Knochensubstanz ohne pathologische Impressionsfraktur), nicht bekannt, und ich bin deshalb der Ansicht, daß wir an der auffallenden Tatsache, daß bisher derartige Prozesse primärer aseptischer Epiphysennekrosen nur an mechanisch besonders beanspruchten Stellen beobachtet wurden, nicht achtlos vorübergehen dürfen und bis zu einem gewissen Grade berechtigt sind, einen primären Zusammenhang zwischen mechanischer Beanspruchung und Manifestation der Erkrankung abzuleiten. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß beim Vorliegen z. B. einer kongenitalen Gefäßanomalie oder Hypoplasie, die sehr wohl noch zuerst die normale Entwicklung des betreffenden Epiphysenkerns gestattete, oder schließlich auch ohne eine solche zu einem Zeitpunkt besonders schnellen Wachstums, also erhöhter Blutbedürftigkeit der betreffenden Epiphyse dauernde mechanische Irritationen der die Epiphyse versorgenden Gefäße zur spastischen Gefäßsperrung führen könnten oder bei längerer Dauer manifeste Intima- und Medieveränderungen setzen würden, die schließlich eine ischämische partielle oder totale Nekrose des Knochenkerns herbeiführen könnten. Ich stütze mich dabei auf die eigentümlichen Beobachtungen von K ü t t n e r und B a r u c h über den traumatisch-segmentären Gefäßkrampf, eine stundenlange, rein örtliche tailenförmige Gefäßkontraktion nicht unmittelbar verletzter Gefäße bei Kriegsverletzungen, dann auf die Arbeit von W i e t i n g, der die Frage, ob die Angiospasmen an den Extremitäten auch ohne schwere Wand- und Inhaltsveränderungen zur Nekrose am peripheren Abschnitt führen können, durchaus bejaht, „wenn auch nicht gerade im einmaligen Anfall, so doch in Häufung mehrerer“. Er beruft sich dabei auf die Analogie mit der Raynaudschen Krankheit, auf die Beobachtung einer rein angiospastischen Penisnekrose, auf die Beobachtungen der sogenannten Verschüttungsnekrose. Auch die kapillarmikroskopischen Untersuchungen von M a g n u s (Chirurgenkongreß 1924) würden in diesem Sinne zu verwerten sein. Einen vollgültigen Beweis für diese spastische Hypothese können wir natürlich ebensowenig erbringen wie A x h a u s e n für die Hypothese der blanden Embolie. Vielleicht ist es ja auch durchaus keine einheitliche Ursache, welche zu den angenommenen Gefäßstörungen führt (entzündliche Gefäßveränderungen!).

Es fragt sich nun, kann es sich bei unserem Krankheitsbild der Adoleszentenkyphose um einen analogen Vorgang handeln, nämlich um eine primäre aseptische Nekrose der kleinen Epiphysenplatten, welche wir im normalen Teil ja kennengelernt haben. Ich muß gestehen, daß ich eine kurze Zeitlang

durchaus geneigt war, die Möglichkeit des Vorliegens eines analogen Prozesses an der Wirbelsäule zuzugeben. Im Gegensatz zu der normalen aufgerichteten Wirbelsäule mit den gut zu differenzierenden, durch eine glatte Epiphysenlinie vom Wirbelkörper getrennten Epiphysenschatten hier eine kyphotisch zusammengesunkene Wirbelsäule, bei der die Epiphysenschatten sich nicht mehr deutlich abgrenzen lassen, vielmehr eine unregelmäßige, zackige Gestalt angenommen zu haben scheinen und wie in die Ecken des Wirbelkörpers selber hineingepreßt aussehen. Was lag zunächst näher, als hier an den Vorgang bei den Epiphysenzusammenbrüchen der Pertheschen und Köhlerschen Erkrankung zu denken, zumal auch S c h e u e r m a n n so bestimmt für die Identität der Prozesse eingetreten war, daß er sogar für sein Krankheitsbild auch den Analogienamen der Osteochondritis deformans juvenilis dorsi prägte. Der Gegengrund H a h n s, daß die Osteochondritis der Hüfte eine Erkrankung der frühesten Jugend, die Wirbelsäulenerkrankung dagegen eine Erkrankung der Adoleszenz sei, konnte als nicht stichhaltig zurückgewiesen werden mit dem Hinweis darauf, daß diese Epiphysenzusammenbrüche in der Regel mit dem Zeitpunkt des schnellsten Wachstums der betreffenden Epiphysen zusammenfallen; das hatte S o n n t a g für das Os naviculare ped., das hatte Z a a i j e r für die obere Femurepiphyse nachgewiesen. Als Zeitpunkt des stärksten Wachstums der Wirbelkörperepiphysen mußte eben das Adoleszentenalter kurz nach dem ersten Auftreten der Kerne im Röntgenbilde gelten. Die weiteren Vorgänge konnten dann als Substitutions- und Reparationsvorgänge, ausgehend von den jenseits der Epiphysenlinie gelegenen Teilen des Wirbelkörpers, angesehen werden und auch mit den weiteren Röntgenbildern wohl in Einklang gebracht werden. Auch das Moment der mechanischen Irritation durch die dauernde Erschütterung und Beanspruchung der Wirbelsäule war gegeben.

Bei genauerer Prüfung der Sachlage indessen bin ich zu der Auffassung gekommen, daß ein Zusammenhang zwischen den beiden Prozessen doch nicht besteht, jedenfalls glaube ich bestimmt nicht, daß es sich bei der Wirbelsäulenerkrankung um eine primäre aseptische Epiphysennekrose handelt. Zunächst mußte es auffallen, daß der Prozeß sich auf mehrere Wirbel gleichzeitig erstreckte, und zwar sowohl auf die untere wie die obere Ecke. Daß gleichzeitig mehrere derartige Epiphysenringe der Nekrose zum Opfer fallen sollten, erschien doch sehr gezwungen, daß die Gefäßversorgung an mehreren Epiphysen gleichzeitig versagen sollte, höchst merkwürdig, bei Annahme eines embolischen Vorgangs überhaupt undenkbar.

Der schwerwiegendste Gegengrund aber scheint mir folgender zu sein: Die histologische Untersuchung unserer normalen Präparate ergab, daß bei dem 16jährigen Individuum, obwohl bereits das Röntgenbild deutlich den „Epiphysenring“ zeigte, von einer wirklichen V e r k n ö c h e r u n g der Epiphyse in diesem Alter noch gar nicht die Rede sein konnte, daß die röntgenologische

Schattenbildung lediglich bedingt war durch die **Kalkeinlagerung** an der fraglichen Stelle in den Epiphysenknorpel, daß die Ossifikation selbst in den Präparaten von dem 20jährigen jungen Mann an den kranialen Wirbeln des gewonnenen Präparats ebenfalls durchaus noch nicht sehr weit vorgeschritten war. Es scheint also tatsächlich in dem Alter, in dem die Krankheit in der Regel beginnt, obwohl zwar eine röntgenologisch nachweisbare Kalkeinlagerung, ein Epiphysenschatten im Röntgenbild sichtbar ist, doch ein eigentlicher Ossifikationsvorgang, eine Bildung knöcherner Spongiosabälkchen überhaupt noch nicht vorzuliegen, also kann auch eine primäre spongiöse Epiphysennekrose nicht in Frage kommen.

b) Der sogenannten Belastungsdeformitäten des Adoleszentenalters.

Wir müssen also, so verlockend auf den ersten Blick dieser Analogieschluß erschien, dieses Kapitel der primären Epiphysennekrosen verlassen und uns nach einem anderen analogen Krankheitsprozeß umsehen. Die röntgenologischen Veränderungen, die wir erheben konnten, weisen uns mit **Scheuermann** und **Hahn** auf die Epiphysenlinie als solche hin. Kennen wir entsprechende Veränderungen der Epiphysenlinie im Adoleszentenalter an anderen Körperstellen? Wir müssen die Frage bejahen und denken vor allem an die *Coxa vara*, das *Genu varum* und *valgum*, für welch letzteres **v. Mikulicz** in seiner umfassenden und grundlegenden Arbeit unter Umständen ausgedehnte Störungen der Epiphysenlinie mit gleichzeitigen Wachstumsstörungen im metaphysären Ende der Diaphyse nachweisen konnte, die er als Spätrachitis auffaßt. Wir besitzen eine ausführliche Darstellung des klinischen Bildes der Spätrachitis, hauptsächlich von **Looser**, sowie eine zusammenfassende Darstellung aller in Betracht kommenden Fragen von **Fromme**, und es kann heute wohl eigentlich kein Zweifel mehr erlaubt sein, daß es das Krankheitsbild der Spätrachitis wirklich gibt, nachdem auch der pathologisch-anatomische Nachweis besonders durch die Untersuchungen von **Schmorl** (1905), **Looser** (1908) und **v. Recklinghausen** (1910) erbracht worden ist. Eben denselben Forschern verdanken wir die Erkenntnis, daß die Rachitis und Osteomalazie pathologisch-anatomisch durch denselben Prozeß gekennzeichnet sind und eine unitarische Auffassung beider Krankheitsbilder durchaus berechtigt ist, wobei die sich ergebenden Unterschiede lediglich durch das verschiedene Alter der befallenen Individuen eine Erklärung finden. Haben wir es also mit multiplen Epiphysenstörungen des Adoleszentenalters zu tun, so ist das Vorliegen einer Systemerkrankung erwiesen, und an der Zugehörigkeit der betreffenden Fälle zu dem Bilde der Spätrachitis kann nicht mehr gezweifelt werden. Wir kennen diese Individuen: sie sind meist in der Entwicklung zurückgeblieben, blaß, anämisch, bisweilen lang aufgeschossen, dementsprechend meist muskelschwach, an Armen und Beinen sehen wir eigentümliche Marmorierungen der Haut; die verschiedenen

Wachstumszonen sind druckempfindlich. Meist finden wir eine Verdickung der Epiphysengegend, häufig einen Rosenkranz. Wie aber sollen wir die Fälle beurteilen, die sonst kräftig und gesund erscheinen, bei denen auch das Röntgenbild außer der vorliegenden Deformität an anderen der als gefährdet bekannten Epiphysenlinien keine Veränderung nachweisen konnte? Daß es auch solche Fälle gibt, wird niemand bezweifeln wollen, und ein Teil unserer eigenen Fälle bietet dafür einen vollkommenen Beweis.

Wir kommen mit dieser Fragestellung auf die große und schwierige Frage nach der Aetiologie der Belastungsdeformitäten überhaupt, hinsichtlich derer trotz aller diesbezüglichen Arbeiten eine völlige Einigkeit noch nicht erzielt werden konnte. Fromme nimmt einen ganz extremen Standpunkt ein; für jede einzelne der sogenannten Belastungsdeformitäten sucht er die spätrachitische Genese nachzuweisen, und auch für die im Adoleszentenalter auftretenden Rückgratsverkrümmungen nimmt er ganz allgemein eine spätrachitische Grundlage an. Und doch bleibt ohne Zweifel eine Schwierigkeit in der Tatsache, daß wir es so häufig nur mit einer einzigen, ganz bestimmten Deformität zu tun haben und das andere Knochen-system völlig intakt geblieben ist. Delcourt hilft sich über die Schwierigkeit hinweg mit der Unterscheidung einer generalisierten Form von einer lokalisierten Form. Ich glaube, wir müssen zur richtigen Erkenntnis etwas weiter ausholen und dürfen vielleicht eine im Jahre 1902 erschienene Arbeit von Schanz heranziehen, in der er sich, wie er sagt, mit der „auf den ersten Blick rein akademisch erscheinenden Frage“ nach der Aetiologie der statischen Belastungsdeformitäten beschäftigt. Wir dürfen ihm meines Erachtens unbedenklich folgen, wenn er das Zustandekommen einer statischen Belastungsdeformität ganz allgemein erklärt durch das „Ueberwiegen der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit“ und damit von einem weit höheren Gesichtspunkt aus der ätiologischen Frage auf den Grund geht. Vor allem wird das aktiv-mechanische Moment bei dieser Betrachtung weit mehr gewürdigt gegenüber dem mehr passiven Moment der Knochenweichheit bei der Frommeschen Auffassung. Ein Ueberwiegen der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit kann nun entstehen a) durch Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit, b) durch Erhöhung der statischen Inanspruchnahme, c) durch das Zusammentreffen dieser beiden Möglichkeiten. „In allen Fällen wird das Endresultat dasselbe sein, daß sich — um bei dem Bilde der Wage zu bleiben — der Wagebalken schief stellt. Aus der Stellung des Wagebalkens können wir dann nicht erkennen, woher das Mißverhältnis zwischen den beiden Gewichten entstanden ist, wir können aus seiner Stellung auch nicht die absolute Größe der beiden Gewichte erkennen, wir können nur erkennen, ob das Mißverhältnis zwischen den beiden Gewichten groß oder klein ist.“ Ueberträgt man das Bild auf die statischen Belastungsdeformitäten, so erhalten wir die Lehre, daß wir aus dem Grad

der vorliegenden Deformität nicht mehr erkennen können, von welchem der beiden Faktoren der statischen Inanspruchnahme oder der statischen Leistungsfähigkeit aus die Störung des Gleichgewichts beider erzeugt worden ist. Kurz, es können alle möglichen Kombinationen dieser beiden Faktoren dasselbe Endresultat erzeugen. Es muß also unsere Aufgabe sein, die durch die einzelnen Faktoren hervorgerufenen pathologischen Zustände gesondert zu untersuchen unter besonderer Berücksichtigung der röntgenologisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen.

α) Die Faktoren der Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit.

Besprechen wir zunächst diejenigen Zustände, die eine Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit bedingen können. Da kommen wir gleich auf den wichtigsten Punkt, dem ohne Zweifel die größte Bedeutung in der Genese der Belastungsdeformitäten zukommt. Das ist die Verminderung der Festigkeit der Knochen. Wenn wir zunächst bei den physiologischen Verhältnissen bleiben wollen, so wissen wir, daß im Wachstumsalter und da wieder zu ganz bestimmten Zeiten die Knochenfestigkeit in besonderem Maße herabgesetzt ist. Das sind die Zeiten des stärksten Längenwachstums, von denen wir schon im normal-anatomischen Teil gesprochen haben. Tatsächlich konnte Tripier bei der Untersuchung der Epiphysenknorpel an zahlreichen normalen Extremitäten feststellen, daß diese regelmäßig in den Perioden des stärksten Wachstums, nämlich zwischen dem 3. und 5. und zwischen dem 14. und 17. Lebensjahre breiter sind als während der übrigen Wachstumszeit. Eine Verbreiterung der Epiphysenknorpellinie aber dürfen wir wohl mit einer Herabsetzung der statischen Leistungsfähigkeit identifizieren. Freilich wendet Fromme ein, daß Tripier mikroskopische Untersuchungen nicht vorgenommen habe und seine Befunde daher nicht als Beweis für eine physiologische Erscheinung aufgefaßt, sondern zum mindesten mit demselben Recht für die Annahme einer rachitischen bzw. spätrachitischen Veränderung verwertet werden könnten. Man dürfe eben aus diesen Befunden von Tripier schließen, daß die Spätrachitis eine häufige Erkrankung sei. Meiner Ansicht nach übersieht Fromme, daß Tripier seine Befunde „regelmäßig“ erheben konnte, demnach also die Spätrachitis nicht nur eine „häufige“, sondern eine „regelmäßig vorkommende Erkrankung“ wäre. Eine „regelmäßig vorkommende Erkrankung“ ist aber eine *contradictio in adjecto*, sie ist nichts Pathologisches, sondern etwas Physiologisches. Murk Jansen hat das Gesetz von der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen im Körper auf dem Orthopädenkongreß 1913 begründet und meint, daß schnell wachsende Zellgruppen innerhalb eines Organismus eher als langsam wachsende in den Zustand der Hypovitalität oder Insuffizienz geraten, und zwar zeige sich diese Erscheinung deswegen am auffälligsten am Skelett, weil in keinem anderen

Gewebe die Differenzierung in so starkem Maße entwickelt sei, wie in der Säulenknorpelschicht im Intermediärknorpel des wachsenden Skeletts, und so werde es verständlich, daß gerade der Intermediärknorpel, wenn irgend eine Schädlichkeit (mechanische Ueberbeanspruchung) während des Wachstums einwirke, regelmäßig die ersten Erscheinungen der Insuffizienz des Wachstums und der Differentiation zeige. Wenn wir also auch daran festhalten müssen, daß bei normaler Beanspruchung die Epiphysenlinien des gesunden wachsenden Individuums sich durchaus suffizient erweisen, so werden wir doch jetzt verstehen, daß sie übermäßiger Beanspruchung gegenüber besonders leicht reagieren und besonders leicht verletzlich sind, ohne daß ein spezifischer Krankheitsprozeß des Knochens oder der Epiphysenlinie angenommen zu werden braucht.

Wenden wir uns jetzt pathologischen Verhältnissen zu, so betonte ich ja schon am Eingang des Abschnitts, daß wir wohl kein Recht mehr haben, an der Existenz eines als Systemerkrankung im Adoleszentenalter in die Erscheinung tretenden Prozesses pathologischer Knochenweichheit zu zweifeln, den wir mit dem Namen Spätrachitis belegen. Für die Aetiologie der Rachitis und der Spätrachitis konnte bisher eine bestimmte, allseitig befriedigende Erklärung nicht gefunden werden, doch dürfte jedenfalls die Annahme einer Stoffwechselstörung als Wesen der Erkrankung, die den Phosphor- und Kalkstoffwechsel beeinflußt, Widerspruch nicht begegnen. Dafür sprechen die ohne Zweifel als Wirkung der Hungerblockade gegen Ende des Kriegs auftretenden Endemien (Wien, Göttingen), wobei wir entsprechend der unitarischen Auffassung die Spätrachitis und die Kriegsosteomalazie identifizieren. So wundern wir uns nicht, als primäre Veränderungen bei der Rachitis und Spätrachitis einerseits am fertigen Knochen das Auftreten unverkalkter osteoider Säume feststellen zu können, wobei die Frage offen gelassen werden soll, ob es sich hier um eine Halisterese oder eine Neuanlage von unverkalktem Gewebe handelt, anderseits an den Ossifikationslinien ziemlich zahlreiche kalklose Stellen in der Verkalkungszone anzutreffen. Die weiteren Veränderungen an den Epiphysenlinien sind bekannt: Ich nenne als wesentliche Kennzeichen der rachitischen Störung der endochondralen Ossifikation den Wegfall der präparatorischen Verkalkungszone, eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, das Auftreten mehr oder minder zahlreicher Gefäße in dieser sonst gefäßlosen Zone, Auflösung des Knorpels an dieser Stelle, so daß wuchernder Knorpel ganz unregelmäßig weit in die Diaphyse hineinragt und es zu einer ganz unregelmäßigen Verknöcherung mit Erhaltensein zahlreicher Knorpelinseln in der Metaphyse kommen kann, die teilweise später ihren Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel verlieren können. Für die Klinik dürfen wir aus diesen pathologisch-anatomischen Befunden ableiten, daß eine solche in ihrer Festigkeit geschädigte Epiphysenlinie mechanischen Beanspruchungen gegenüber besonders wenig widerstands-

fähig ist und einseitige Druck- und Zugbeanspruchungen Aenderungen in der Intensität und Richtung des Wachstums zur Folge haben können. Röntgenologisch werden wir entsprechend der Kalkarmut der Knochen eine Kalkatrophie des fertigen Knochens, die man am frühesten und deutlichsten in der Spongiosa antrifft, sowie an den Ossifikationszonen eine deutliche Verbreiterung der Epiphysenlinien feststellen können, wobei die lineäre Verkalkungszone durch das Einwuchern der Markgefäße in ihrer Kontinuität unterbrochen wird, so daß sie wie zerschlissen und ausgefranst aussieht oder gar völlig fehlt. Wichtig ist noch zu betonen, daß die Untersuchungen von P o m m e r und S c h m o r l feststellen konnten, daß die rachitischen endochondralen Ossifikationsstörungen nicht gleichzeitig und in gleicher Stärke an allen endochondralen Wachstumszonen auftreten, sondern daß „für das frühere oder spätere Auftreten einer Störung in der endochondralen Ossifikation an den verschiedenen endochondral wachsenden Knochenteilen und für ihre geringere oder stärkere Intensität die verschiedene physiologische Wachstumsenergie der letzteren maßgebend ist“. Wir sehen den auffälligen Zusammenhang mit dem von M u r k J a n s e n betonten Gesetz von der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen. Wenn wir dann noch bedenken, daß verschiedene Grade der Erkrankung vorkommen, so ergibt sich allerdings die Möglichkeit, daß bei geringgradigen Erkrankungen einzelne Ossifikationslinien, eben die langsamer wachsenden, keine röntgenologischen Veränderungen aufweisen können, während solche an anderen, eben den schneller wachsenden, ausgesprochen sind und wir auf diese Weise wohl zu dem Bilde der lokalisierten Rachitis adolescentium gelangen können. Sicher ist schließlich, daß hinsichtlich des verschiedenen Grades der Erkrankung der verschiedenen Körperstellen mechanische Momente nicht außer Betracht gelassen werden dürfen und daß solche Ossifikationslinien stärker in Mitleidenschaft gezogen sind, die mechanisch stark beansprucht sind, wobei ich zunächst noch gar nicht die Ausbildung einer wirklichen Deformität im Auge habe, sondern nur einen höheren Intensitätsgrad dieser endochondralen Störung. Doch betreten wir hiermit schon komplexes Gebiet, während wir doch zunächst die einzelnen Faktoren, welche zu einer Verminderung der Knochenfestigkeit führen, für sich betrachten wollen.

Wir kennen aber noch weitere pathologische Zustände, welche eine Herabsetzung der lokalen Knochenfestigkeit bedingen: Ich erinnere nur an den Begriff der Inaktivitätsatrophie, welche wir besonders nach lange getragenen Gipsverbänden antreffen. Ferner kennen wir eigentümliche Atrophien, die im Gefolge von Traumen und Entzündungsprozessen auftreten und die wir nach S u d e c k mit dem Namen der reflektorischen Atrophie belegen. Zwar wird die S u d e c k sehe Auffassung teilweise noch bestritten (B r a n d e s), aber es liegen doch wichtige Gründe vor, solche akut und ohne längerdauernde Ruhigstellung auftretenden fleckigen Atrophien von der einfachen Inaktivi-

tätsatrophie abzutrennen. Sollten nicht auch genau wie ein einmaliges erhebliches Trauma dauernde, kleinere, mehr oder weniger schmerzhaft mechanische Irritationen des Knochens bzw. des den Knochen deckenden Knorpelgewebes oder Periostgewebes zu ähnlichen reflektorischen Atrophien führen können? Wissen wir doch vom rachitischen Knochen her, daß die Kalkatrophien besonders ausgesprochen sind an den Stellen, an denen Sehnen und Muskel ansetzen, also mechanische Momente unverkennbar sind. Aber freilich liegen diese Fragen für den an sich gesunden Knochen noch zu ungeklärt, als daß man etwas Sicheres damit anfangen könnte.

Eine weitere Gruppe von pathologischen Zuständen, welche eine Herabsetzung der statischen Leistungsfähigkeit bedingen, ist gegeben durch diejenigen Prozesse, welche eine Verminderung der Festigkeit der die Knochen verbindenden Weichteile herbeiführen. Es gibt Menschen, denen man den asthenischen Typ von weitem ansieht; Konstitutionsanomalien von hereditärem oder erworbenem Charakter spielen hierbei eine Rolle, vor allem sind es schwächende Krankheiten, lange Bettruhe, Zeichen der Unterernährung, welche eine hochgradige Schädigung der die Knochen verbindenden und stützenden Weichteile, der Bänder und Muskeln im Gefolge haben, schließlich auch wieder hier lokal einwirkende Schädigungen, von denen ich die nach Polyomyelitis eintretenden isolierten Muskellähmungen besonders hervorheben möchte. Doch will ich diese Gruppe rascher übergehen, da die Verhältnisse ja ziemlich klar liegen, und mich einem dritten Moment zuwenden, welches die statische Leistungsfähigkeit herabsetzen kann und für das Schanz den Begriff der habituelleren Einstellung des Traggerüstes geprägt hat. Kommt es aus irgend einem Grunde dazu, daß der Körper eine bestimmte differente Haltung besonders oft und lange einnimmt, so sprechen wir von einer habituelleren differenten Einstellung des Traggerüstes, und wenn auch klar ist, daß infolge der besonders bei horizontaler Lage sich wieder ausgleichenden Störung des Gleichgewichts zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit das Traggerüst leistungsfähiger bleibt als bei dauernd fixierter differenter Einstellung, so kann man doch analog den Gesetzen des Parallelogramms der Kräfte im Mittel betrachtet, einen gewissen Grad statischer Minderwertigkeit konstruieren bei solchen Fällen, die eine habituelle differente Einstellung ihres Traggerüstes aufweisen. Vergleicht man mit Schanz diese habituelleren differente Einstellung mit einem mäßig gekrümmten, die dauernd fixierte differente Stellung mit einem stark gekrümmten Nagel, so können wir uns diese vielleicht etwas kompliziert erscheinenden Begriffe etwas klarer gestalten. Es ist klar, daß der gerade Nagel statisch mehr leistet als der mäßig gekrümmte und der mäßig gekrümmte mehr leistet als der stark gekrümmte. Wir alle wissen, daß derselbe Hammerschlag, der den geraden Nagel ins Holz treibt, den mäßig gekrümmten vielleicht

noch etwas weiter hineintreibt, ihn zugleich aber noch krummer schlägt und den stark gekrümmten überhaupt nur noch krummer schlägt.

β) Die Faktoren der Erhöhung der statischen Inanspruchnahme.

Wir werden übrigens auf die habituell differente Einstellung noch bei der Frage der habituell differenten Belastung zurückkommen und wenden uns nunmehr der Betrachtung des anderen Hauptfaktors bei der Entstehung der Belastungsdeformitäten zu, der Erhöhung der statischen Inanspruchnahme, und können auch hier wieder im einzelnen verschiedene Momente anführen, welche eine Erhöhung der statischen Inanspruchnahme bedingen. Ich will zunächst beginnen mit der Erhöhung des Gewichtes der Last; es muß aber gleich bemerkt werden, daß kurzdauernde Ueberbelastungen in der Regel keine Deformität erzeugen, sondern nur dann, wenn sie eine genügende Zeitlang ununterbrochen einwirken oder zum mindesten sich so häufig und mit so kurzen Unterbrechungen wiederholen, daß „aus der Summierung der einzelnen kurzen Zeiten sich wieder ein genügend langer Zeitraum ergibt“. Wir sehen daraus, daß wir das Moment der Erhöhung des Gewichtes der Last nur im Zusammenhang besprechen dürfen mit dem zweiten Moment der Verlängerung der Dauer der Belastung oder dem dritten Moment, der habituell differenten Belastung.

Wir verdanken Jores interessante experimentelle Untersuchungen über die Störung der endochondralen Ossifikation durch überphysiologische Druckwirkungen. Es zeigte sich in seinen Experimenten an den Dornfortsätzen noch wachsender Meerschweinchen und Kaninchen, bei denen er Sandsäckchen oder mit Wasser und Quecksilber gefüllte Gummibeutel am Rücken über den Dornfortsätzen befestigte, daß „der Druck, auch wenn er niedrig ist, sehr bald das endochondrale epiphysäre Wachstum des Knochens hemmt. Die Knorpelwucherungszone erscheint zunächst verschmälert; dann geht die Reihenstellung der Knorpelzellen verloren, es fehlt das Aufgeblasensein der Knorpelhöhlen. Schließlich wird durch Metaplasie das Knorpelgewebe durch zellreiches Bindegewebe ersetzt, das ohne scharfe Grenze in das Markgewebe übergeht. Bei den Versuchen mit wassergefüllter Gummiblase war an Stellen starker Resorption der Knorpel, soweit es sich um Tiere vor Abschluß des Knochenwachstums handelte, völlig durch kernreiches Bindegewebe ersetzt.“ „Mit dem Aufhören des Druckes tritt eine lebhafte Knochenneubildung zutage. Der Knorpel zeigt wieder eine Wucherungszone, und die endochondrale Ossifikation entwickelt sich wieder in starker Weise. An den seitlichen Begrenzungslamellen kommt es zu periostaler Knochenbildung, in dem zellreichen fibrösen Markgewebe kommt es zu metaplastischer Bildung von Knochensubstanz.“ Zusammenfassend bemerkt Jores: „Ein Schwund von Knochengewebe,

einschließlich der pathologischen Druckatrophie, muß dann eintreten, wenn der Druck konstant ist oder die Perioden des Drucks gegenüber den druckfreien Perioden in ihrer Wirkung überwiegen.“ Die Ergebnisse von J o r e s stimmen überein mit den Anschauungen von B a r t h, M a r c h a n d; v. R e c k l i n g h a u s e n und D i b b e l t, daß im Gegensatz zu der Pommerschen Lehre, die nur die lakunäre Resorption anerkennt, Resorption von Knochen- und Knorpelgewebe auch ohne Osteoklasten vorkommt und durch zellreiches Bindegewebe bewirkt wird, das nicht von außen in den Knochen hineinwächst, sondern sich unter dem Einfluß des Drucks metaplastisch aus dem Knochen selber bildet. Tatsächlich finden wir also bei überphysiologischer Druckanwendung sehr wesentliche Veränderungen an den Wachstumszonen, welche sich in einer Hemmung des endochondralen Ossifikationsprozesses auswirken, ja über den Weg metaplastischer Bildung zellreichen Bindegewebes zu starken Knochenresorptionen in der Nähe der Wachstumslinie führen können. Die röntgenologischen Veränderungen einer derartigen Störung der Wachstumslinie können wir ohne Schwierigkeiten ausmalen.

Ebenfalls von ganz besonderem Interesse für unsere Frage sind die Befunde W. M ü l l e r s, der bei jungen Katzen und Hunden durch Resektion eines Stücks des Radius die untere Epiphysenlinie der Ulna besonderen mechanischen Druckbelastungen und wohl auch in seitlicher Richtung angreifenden Zugkräften aussetzte. Es trat schon makroskopisch eine Verbreiterung der Epiphysenlinie ein. Die röntgenologische Untersuchung zeigte starke Unregelmäßigkeiten im Verlaufe derselben. Das kegelförmige distale Epiphysenende erschien aufgehellt und verwaschen, von Aufhellungsstreifen und Spalten durchsetzt, die in Verbindung mit der ursprünglichen Epiphysenlinie traten und den distalen Epiphysenabschnitt gelegentlich noch in weitere kleine Teile zerlegten. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich schon nach 5 Wochen eine Verdickung des Intermediärknorpels auf das Doppelte. „Die regelmäßige Anordnung der Knorpelzellen in Längsreihen war hochgradig zerstört oder ganz geschwunden. Anstatt der Säulenreihen waren die Knorpelzellen zu einzelnen Haufen angeordnet oder waren überhaupt ohne jegliche Struktur. Die Dickenzunahme des Intermediärknorpels war besonders dadurch bedingt, daß die gegen den Knorpel vorwuchernden Markkanäle mit den Gefäßschlingen und die sich hier abspielenden Ossifikationsprozesse fehlten.“ Es unterblieb also das Aufschließen der Knorpelzellreihen und ihre Umwandlung, und so konnte die Breite der wuchernden Knorpelzonen ungehemmt zunehmen; und zwar zeigte sich an der Seite der stärksten Druckbelastung eine völlige Hemmung der endochondralen Ossifikation und eine ganz besonders in die Augen fallende Breite der Knorpelwucherungszone.

Der Unterschied zwischen den Befunden von J o r e s einer Verschmälerung der Knorpelwucherungszone und den Befunden von M ü l l e r der Verbreiterung dieser Zone ist nicht sicher zu deuten.

Wie dem auch sei, jedenfalls ergeben die Müllerschen Experimente Zustände, die mit den Störungen der Wachstumszone, wie wir sie von der Rachitis her kennen, eine auffallende Ähnlichkeit haben; und Müller zieht daraus den Schluß, daß diese Veränderungen nichts für die Rachitis Spezifisches sind, sondern gewissermaßen als physiologische Reaktion des Knorpel- und Knochengewebes immer dann eintreten, wenn entweder durch erhöhte mechanische Inanspruchnahme beim gesunden Knochen oder durch nur normale Beanspruchung bei Insuffizienz des wachsenden Knochengewebes aus irgend einem Grunde (Stoffwechselstörung, mangelhafte Ernährungszustände, Störung des endokrinen Systems, angeborene Anomalien) die Toleranzgrenze nach der negativen Seite hin verschoben ist.

In derselben Richtung wie die Müllerschen Befunde, scheinen die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von v. Frisch zu liegen. An seinen einseitig hüftexartikulierten Kaninchen konnte er eine Genu-valgum-Bildung am anderen Bein mit deutlicher Verbreiterung besonders der oberen Tibiaepiphysenlinie feststellen. Da aber mikroskopische Befunde fehlen, ist eine Auswertung seiner Arbeit erschwert.

Findet eine Dauerbeeinflussung der gesunden Wachstumszone durch erhöhten Druck statt, wie dies z. B. M a a s dadurch erreichte, daß er bei jungen Kaninchen einen Gipsverband zwischen gebeugtem Knie- und Fußgelenk derartig anlegte, daß das Längenwachstum durch denselben mechanisch gehindert wurde, so traten wiederum entsprechende Veränderungen der Epiphysenlinie auf, eine Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, welche von den langsamer vordringenden Markgefäßen nicht rechtzeitig in Knochengewebe umgewandelt werden konnte; also wiederum dieselbe Tatsache des Auftretens typischer Störungen an der endochondralen Ossifikationszone im gesunden Knochen, lediglich bedingt durch mechanische Momente. Wirkt der Dauerdruck nur einseitig auf eine gesunde Wachstumslinie, so folgt in der Epiphysenlinie ein schiefes Wachstum. Es gelang nämlich M a a s weiterhin, dadurch, daß er die hintere Extremität vom Kaninchen in bestimmter schiefer Zwangshaltung eingipste, eine Art Genu-valgum-Bildung zu erzielen und damit die Entstehung von Deformitäten durch dauernde Druckbelastung eines an sich gesunden Knochens experimentell sicherzustellen. Man wird freilich den Schlüssen, die M a a s aus seinen Untersuchungsergebnissen zieht, nicht ohne weiteres zustimmen können. Er unterscheidet zwischen organischen Störungen des Knochenwachstums und mechanischen Störungen des Knochenwachstums und führt das Resultat seiner Tierexperimente lediglich auf solche mechanischen Störungen des Knochenwachstums zurück, indem er meint, daß infolge der abnormen Druck- und Zugverhältnisse lediglich die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens verändert sei. Ich glaube, daß seine Auffassung nicht zutreffend ist und daß er bei histologischen Untersuchungen der Epiphysenlinien seiner deformierten Kaninchenextremitäten, die leider

in seiner Arbeit fehlen, auch deutliche Störungen der Wachstumsvorgänge organischer Natur würde nachgewiesen haben können. Auch J o r e s und M ü l l e r lehnen seine Auffassung als zu physikalisch und rein mechanisch ab.

Ferner gehören hierher die Experimente A r n d s, welcher einseitig bei Kaninchen den Erector trunci exstirpierte und nun ebenfalls Skoliosen mit erheblicher Deformierung der einzelnen Wirbel erzielte. Der durch die nunmehr einseitig wirkende Muskulatur ausgeübte Druck genügt bei vollständig gesundem Knochen, um eine bleibende Deformität zu erzeugen. Leider fehlen auch hier die mikroskopischen Untersuchungen der Epiphysenlinien der einzelnen Wirbel. Es ist also durchaus nicht immer eine äußere Gewalt oder Druckanwendung nötig, vielmehr lernen wir aus den A r n d schen Versuchen die Wirkung des einseitigen Muskelzuges als endogene Druckwirkung des Körpers kennen. Wir dürfen also unterscheiden zwischen äußerer Last und innerer Last und können als weiteres Moment innerer Last außer dem einseitig wirkenden Muskelzug auch die exzentrische Belastung durch die eigene Körperlast bei dauernder exzentrischer Einstellung des Traggerüstes hinzufügen.

Speziell für die Frage der Kyphosenentstehung bemerkenswert sind dann noch die Experimente W u l l s t e i n s, welcher bei jungen gesunden Hunden durch Dauerbandagierung teils in kyphoskoliotischer, teils in rein kyphotischer Stellung Dauerdeformitäten erzeugte. 4—5—6 Monate waren nötig, um fixierte Deformitäten zu erzielen. Vielleicht aber waren seine Tiere durchschnittlich etwas zu alt (8—9 Monate alt, nur ein Tier, Versuch 4, war zu Beginn des Versuchs etwa 3 Monate alt); jedenfalls zeigt das beigegebene Röntgenbild in seiner Arbeit (Abb. 112 a) keine deutlichen Epiphysenlinien mehr an den Wirbelkörpern. Ich glaube bestimmt, daß, wenn W u l l s t e i n jüngere Tiere zu seinen Experimenten verwandt hätte, nicht so lange Belastungszeiten notwendig gewesen wären, um fixierte Deformitäten zu erhalten. Zwar kündigt W u l l s t e i n am Schluß seiner Arbeit histologische Untersuchungen aller in Betracht kommenden Knochen-, knorpeligen und bindegewebigen Teile an, doch habe ich dieselbe in der späteren Literatur nicht auffinden können¹⁾. Das ist umso mehr zu bedauern, als wir gerade von ihnen hinsichtlich der uns in der vorliegenden Arbeit interessierenden Frage weitgehende Aufklärung hätten erhoffen dürfen.

Diesen Mangel vermeiden die Arbeiten von R i b b e r t und M a t s u o k a, welche beide eine Dauerlordosierung bzw. Kyphosierung der Schwanzwirbelsäule des wachsenden Kaninchens dadurch erzielten, daß R i b b e r t die von Haut befreite Schwanzspitze in eine Hauttasche dorsal nahe der Schwanzwurzel einführte und sie dort durch Fixierung mit einzelnen Nähten anheilen ließ, während M a t s u o k a das letzte Ende des Schwanzes durch einen

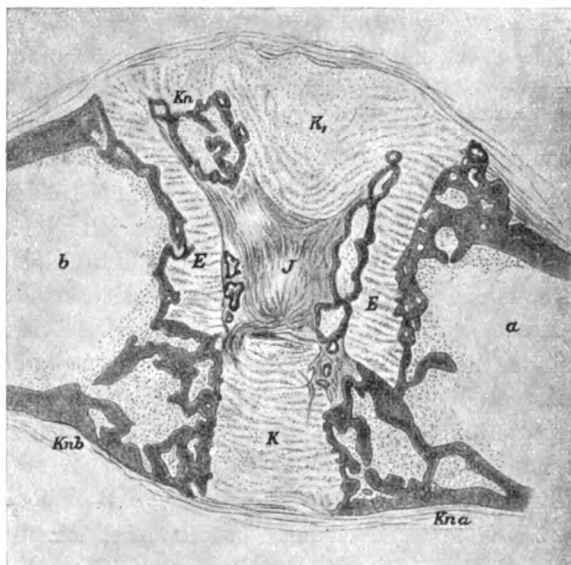
¹⁾ Herr Prof. Wullstein teilte mir mit, daß aus Zeitmangel die histologischen Untersuchungen nicht zur Ausführung gelangt seien.

starken Faden ventralwärts an den Weichteilen der Schwanzwurzel befestigte. Da diese Arbeiten für unsere Frage von besonderer Bedeutung erscheinen, sei es mir gestattet, etwas ausführlicher auf sie einzugehen.

R i b b e r t konnte schon nach 3 Wochen eine sehr ausgesprochene Fixation in der neuen Stellung nachweisen. Allerdings hing das Resultat außer von der Stärke der Krümmung auch von dem Alter der Tiere ab. Junge Tiere reagierten leichter als ältere. Ferner machten sich die Folgezustände an den einzelnen Versuchsobjekten gewöhnlich nicht nur an einer Stelle geltend, sondern außer an der am stärksten gebogenen Synchondrose traten auch an den beiden benachbarten deutliche Veränderungen hervor. Da diese nun nicht überall gleich intensiv und gleich vorgeschritten waren, so wurden bei demselben Tiere mehrere verschiedene Stadien gewonnen. Ich habe bereits im normal-anatomischen Teil an Hand einer Abbildung auf die normalen Verhältnisse an den Wirbelkörpern des Kaninchens hingewiesen, wobei die dort an der Brustwirbelsäule geschilderten Verhältnisse *cum grano salis* auf die Schwanzwirbelsäule übertragen werden können. Ich darf mich daher zur Darstellung der experimentell erzielten pathologischen Veränderungen auf die früher geschilderten normalen Verhältnisse beziehen. R i b b e r t erzielte bei seinen Fällen durchaus charakteristische und in der Hauptsache immer übereinstimmende Befunde. Das primäre und das hervorstechendste Moment war immer an der Konkavität in dem Raum zwischen den beiden Epiphysenscheiben die Bildung reichlichen, aus der Zwischenwirbelscheibe herauswachsenden hyalinen Knorpels, der metaplastisch aus dem hier vorhandenen Gewebe, Periost, Perichondrium und Faserknorpel über ein jugendlich zellreiches Stadium hinweg hervorgeht, teils im direkten Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel steht (Tafel XXXI, Abb. 1 der Arbeit von R i b b e r t), teils vom eigentlichen Epiphysenknorpel noch durch Faserknorpel getrennt wird. Gleichzeitig bildet dieser Knorpel, der wieder ossifizierende Eigenschaften annimmt und sich wieder in die bekannten verschiedenen Schichten des ruhenden, wuchernden und Säulenknorpels differenziert, unterstützt durch periostale Knochenneubildungsvorgänge an den beiden gegenüberliegenden Ecken der Wirbelkörper, an der Seite der Konkavität in ausgedehntem Maße in unregelmäßiger Begrenzung neue spongiöse Knochenbälkchen, so daß diese vorderen Ecken der Konkavseite eine erhebliche Vermehrung von Knochensubstanz aufweisen, wie dieses die beigelegte Abb. 26 aus der Arbeit von R i b b e r t (Tafel XXXI, Abb. 3), die einem Versuchsobjekt von 42tägiger Dauer entstammt, deutlich zeigt. Es ist klar, daß diesem schon ziemlich weit vorgeschrittenen Stadium ein Stadium vorangehen muß, in dem erst gerade die allerersten Zeichen einer beginnenden Knochenneubildung aus dem neugebildeten hyalinen Knorpel heraus in Form einer ziemlich unregelmäßig verlaufenden Ossifikationszone vorliegen. Auf eine ebenfalls an der Seite der Konvexität neuauftretende hyaline Knorpelmasse, die beiderseits mit dem

Epiphysenknorpel in direktem Zusammenhang steht, soll hier nicht weiter eingegangen werden, da sie sich nicht konstant findet und ein vergleichend pathologisch-anatomisches Interesse für die Verhältnisse der menschlichen Wirbelsäule nicht besitzt. Hingewiesen werden soll nur noch 1. auf die Verbreiterung und nach der Diaphyse zu unregelmäßige Begrenzung der Epiphysenknorpellinie, auf die freilich Ribbert selber in seiner Präparatbeschreibung nicht ausdrücklich aufmerksam macht, die mir aber doch im Präparat unverkennbar erscheint, sowie 2. auf die eigentümliche Veränderung der Epiphysenscheibe selber. Die linke Epiphysenscheibe weist bei *Kn* an

Abb. 26.



Sagittalschnitt zweier benachbarter Wirbelkörper aus der Schwanzwirbelsäule eines jungen Kaninchens nach 42tägiger Dauerlordosierung. (Nach Ribbert, Tafel XXXI, Abb. 3.)

der Seite der Konvexität eine gewisse Verdickung gegenüber der Norm auf, nach der Konkavität zu aber ist teils die Epiphysenscheibe völlig verschwunden, resorbiert, teils nur noch in kleinen „Knochenrümmern“ vorhanden; entsprechend ähnliche Verhältnisse treffen wir bei der rechten Epiphysenscheibe an. Im ganzen ist zwar die Epiphyse hier noch im Zusammenhang erhalten, doch finden sich an der Konkavseite drei kleine Knocheninseln im Faserknorpel völlig abgeschnürt. Wenn ich noch erwähne, daß der in der Mitte des Faserknorpels der Intervertebralscheibe gelegene Chordakern völlig verschwunden ist, wären die uns besonders interessierenden Veränderungen des Präparats wohl alle hervorgehoben. Im Prinzip dieselben Veränderungen zeigen auch die anderen abgebildeten Präparate Ribberts, soweit sie jugendliche Tiere mit erhaltener Epiphysenlinie betreffen. Zu betonen wäre

nur noch, daß sich auch einzelne Präparate (Abb. 4) finden, in denen offenbar nach der Konkavität zu die Epiphysenlinie sich leicht verschmälert. Wir treffen hier also wieder auf jenen eigentümlichen Gegensatz, den wir schon bei den Befunden von J o r e s und M ü l l e r hervorgehoben haben. Vielleicht hängen die Unterschiede damit zusammen, daß bei einigen Fällen die statischen Veränderungen in einem kurzen Zeitraum in vollster Intensität zur Geltung kamen (Verschmälerung der Epiphysenlinie), während vielleicht in anderen Fällen infolge besonderer Umstände (erhöhte Elastizitätsverhältnisse der der Verkrümmung entgegenwirkenden Weichteile der Konvexseite) die Verkrümmung schonender, langsamer sich einstellte.

Zu fast völlig übereinstimmenden Ergebnissen kam M a t s u o k a bei seinen Versuchen starker Kyphosierung der Schwanzwirbelsäule. Die Veränderungen eines 54tägigen Präparats (vgl. Tafel XV, Abb. 1 aus der Arbeit von M a t s u o k a) hebe ich kurz hervor: Die Intervertebralscheibe hat sich fast völlig bis auf einen schmalen Bezirk an der Seite der Konvexität hyalin-knorpelig umgewandelt. Das epiphysäre Knochenstück des proximal liegenden Wirbels ist bis auf zwei kleine Knochentrümmer ganz geschwunden, resorbiert; bei dem distalwärts liegenden Wirbel ist der Epiphysenknochen ebenfalls erheblich reduziert, nur halb so groß in der Länge und Breite wie der an der folgenden Synchondrose. Der zwischen Epiphyse und Diaphyse liegende Teil des Epiphysenknorpels ist hier normal entwickelt, nach der Konkavität zu aber verlängert, zeigt hier das Bild der energischen Proliferation der Knorpelzellen und ist rechts mit dem neugebildeten Intervertebralknorpel total verschmolzen. Während man nun an den der Intervertebralscheibe zunächst liegenden Diaphysenteilen an der konvexen Seite eine relativ geringe Zahl von Spongiosabälkchen sieht, sind an der konkaven Seite Knochenbalken reichlich neugebildet, da die Druckwirkung hier am stärksten einsetzt. Die Knochenneubildung ist größtenteils endochondraler, zum geringen Teil auch periostaler Natur.

Ich will mich mit diesen Hinweisen auf die höchst bemerkenswerten Veränderungen, die unter der Einwirkung einer dauernden Druckbelastung zustande gekommen sind, begnügen und zum Schluß dieses Abschnittes, der der Wirkung der Dauerbelastung als Faktor der Erhöhung der statischen Inanspruchnahme gewidmet ist, nur noch drei Beispiele aus der menschlichen Pathologie anführen, bei denen derselbe Faktor als ätiologisches Moment für das Auftreten dauernder Deformierungen in Frage kommt. Ich erwähne zunächst den durch Dauerbandagierung vom 5. Lebensjahre ab zu einem *Pes calcaneo-excavatus* deformierten „Fuß der Chinesin“, ferner die eigenartige Sitte der Peruaner, die ihre Schädel von vorn nach hinten platt zusammendrücken (zitiert nach F r ä n k e l), sowie die Veränderungen des kindlichen Schädels durch die in der Gegend von Toulouse gebräuchliche Bindenwicklung des Kopfes der Neugeborenen zur Erzielung hoher Kopfformen (zitiert nach H e n k e).

Es liegt mir nun noch ob, entsprechend dem Abschnitt über die habituell differente Einstellung des Traggerüstes und in Ergänzung desselben noch einige Worte zu sagen über die habituell differente Belastung als Faktor der Erhöhung der statischen Inanspruchnahme. Unter habituell-differenten Belastung verstehen wir mit S c h a n z den Zustand, bei dem eine Ueberbelastung des Traggerüstes zwar nicht dauernd, aber doch besonders häufig und womöglich nur mit kurzen Unterbrechungen eintritt. Wieder müssen wir hier das Mittel ziehen zwischen der indifferenten mittleren Belastung einerseits, die die Norm darstellt und das Mittel angibt aus den verschiedenen Arten, wie das Traggerüst des Körpers statisch belastet werden kann, ohne daß eine Schädigung resultiert, und der differenten Dauerbelastung anderseits, die, wie wir zuletzt gesehen haben, zu schweren Deformierungen führt; und wir verstehen leicht, daß die habituell differente Belastung die Mitte zwischen den beiden Polen hält, einerseits zwar nicht zu schweren Deformierungen führen kann, anderseits aber jedenfalls einen Faktor darstellt, der die statische Inanspruchnahme des Traggerüstes erhöht. Wenn ich auch eingangs darlegte, daß die habituelle Schulscholiose mit ihrer häufigen einseitigen Belastung einzelner Wirbelabschnitte nicht diejenige Rolle spiele, die ihr früher beigelegt wurde, so kann man ihre Existenz doch wohl nicht völlig ableugnen. Erwähnen möchte ich auch die S c h u l t h e ß sche Beobachtung, daß die Gondolieri in Venedig häufig eine linkskonvexe Dorsalscholiose haben, welche wohl ohne Zweifel in der habituell differenten Belastung ihrer Wirbelsäule infolge ihres Berufes ihre Erklärung findet, sowie die Mitteilung von G o l o b i e w s k i über die Steinträgerscholiose, welche ebenfalls hierher gehört. Tierexperimentell gelang es zwar B ö h m nicht, bei 3 Monate alten Hunden durch zweimalige tägliche Bandagierung durch je 4 Stunden in kyphotischer bzw. kyphoskoliotischer Stellung eine fixierte Stellungsänderung zu erzielen. Doch sind seine Versuche nicht absolut beweiskräftig: vielleicht waren die Hunde schon zu alt, vielleicht war die Dosierung zu gering gewählt. B ö h m selbst fügt als Anmerkung bei: „Es bedarf noch weiterer Prüfung, ob die anhaltendere (etwa 12—16 Stunden lange) Einwirkung abnormer Druckwirkung den jungen Knochen deformiert.“ In größerem Umfange nachgeprüft mit steigender Dosis sind seine Versuche meines Wissens noch nicht.

Als interessantes Vergleichsobjekt aus dem Pflanzenreiche weist v. F r i s c h auf die Deformierung der Krone von Bäumen hin, die schonungslos der Wirkung Tage und Wochen anhaltender Westwinde ausgesetzt sind, sowie auf die Veränderungen in den Querschnittsbildern des Stammes einer dem Westwind exponierten Fichte, welche auf der Windseite eine an und für sich geringere Holzbildung sowie zahlreiche Störungen in der Holzbildung aufweist. Ferner stellt sich nach B a y e r bei jungen Pferden, die gezwungen sind, das Heu aus hochangebrachten Raufen statt vom Boden aufzunehmen, sowie bei Pferden mit langem Rücken durch häufige starke Belastung (Reiten,

Lastentragen) sehr gern ein Senkrücken ein (Lordose), über den H. V i r c h o w pathologisch-anatomische Studien angestellt hat, die uns deshalb hier interessieren, weil an den aneinanderstoßenden Dornfortsätzen sich ebenfalls schwere Veränderungen (zackige, exostosenartige, ineinandergreifende Unregelmäßigkeiten) finden, welche die größte Ähnlichkeit aufweisen mit den Veränderungen an unseren Fällen kyphotisch abgebogener Wirbelsäule Jugendlicher. Ich verweise auf die Abbildung V i r c h o w s (Wiener klin. Wochenschrift 1916, 32). v. F r i s c h glaubt mit Recht in diesen Veränderungen ein Beispiel von Deformierung eines gesunden Gewebes infolge temporär einwirkender anormaler Belastung vor sich zu sehen, welche jedenfalls da entstehen kann, wo die deformierende Gewalt in derselben Richtung wirkt, welche der physiologischen Belastung des Knochens entspricht. Es ist aber zuzugeben, daß die Frage, ob temporäre Ueberbelastung bei genügend langer und energischer Anwendung ebenso wie die habituell differente Einstellung allein eine Deformität des wachsenden Knochens erzeugen kann, einwandfrei noch nicht gelöst ist, insbesondere, ob es berechtigt ist, wo es sich doch um einen lebenden Organismus handelt, ein mathematisches Gesetz wie das des Parallelogramms der Kräfte zum Vergleich heranzuziehen. Es wird aber wohl niemand bestreiten wollen, daß a priori die temporäre Ueberbelastung sowie die habituell differente Belastung einen Faktor darstellt, welcher geeignet ist, die statische Inanspruchnahme des statischen Systems zu erhöhen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß zur Manifestierung einer Deformität nun alle möglichen Kombinationen dieser hier im einzelnen angeführten Faktoren eintreten können und alle diese Kombinationen stets immer dasselbe Bild einer manifesten Belastungsdeformität im Endresultat erzeugen könnten. Es ist auf Grund dieser Darlegungen, besonders des Abschnitts, welcher uns als Folge einer dauernden Ueberbelastung eines gesunden Knochens das Vorliegen der im Prinzip gleichen histologischen Veränderungen wie bei der Spätrachitis kennen lehrte, die Auffassung F r o m m e s abzulehnen, für sämtliche Wachstums- und Belastungsdeformitäten eine spätrachitische Genese anzunehmen. Gern soll zugegeben werden, daß Stoffwechselstörungen, welche in einer primären Störung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels ihre Grundlage finden, zu einer Anlagerung osteoider Säume im Knochen führen und die Festigkeit des Knochens in erheblichem Maße herabsetzen, einen sehr häufigen und wichtigen Faktor der Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit abgeben. Dafür spricht die gleichzeitige Zunahme der Deformitäten bei steigender Häufigkeit der Spätrachitis, Kriegsosteomalazie oder Hungerosteopathie, wofür uns die Kriegs- und Nachkriegszeit eine Bestätigung gibt, die, wie F r o m m e sagt, dem Wert eines Experiments gleichzuachten ist. Wenn wir aber andererseits bedenken, daß die Coxa vara bei den jungen Landleuten, die wahrlich nicht am Hungertuche nagen, besonders häufig ist, so muß daran festgehalten werden, daß auch bei völlig intaktem Knochen-

gewebe Belastungsdeformitäten auftreten können, lediglich durch irgendeine Kombination der anderen oben erwähnten Faktoren. Diese Feststellung ist wichtig, denn sie erklärt uns, „warum das Suchen nach spezifischen Ursachen einzelner statischer Belastungsdeformitäten bei allem darauf verwendeten Fleiß und Scharfsinn ergebnislos geblieben ist“ (S c h a n z). Dieselbe Auffassung vertritt auch V o g e l.

Ich darf ferner an dieser Stelle zusammenfassend nochmals die Feststellung hervorheben, daß auch die h i s t o l o g i s c h e n Befunde an der knorpeligen Wachstumslinie der aus den verschiedensten Kombinationen dieser Faktoren entstehenden krankhaften Prozesse, soweit sie überhaupt vorliegen, weitgehende Uebereinstimmung zeigen im Sinne einer Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, einer unregelmäßigen haufenförmigen Anordnung der Knorpelzellen, einer mangelhaft und unregelmäßig eintretenden Verkalkung, welche unter gleichzeitigem Auftreten osteoiden Gewebes zur Bildung von Knorpelinseln Veranlassung gibt, die meist zwar noch im Zusammenhang mit der ursprünglichen Epiphysenlinie stehen, bisweilen aber auch denselben verloren haben. Gewisse Unterschiede weisen die Befunde von J o r e s zwar auf, insofern, als es vielfach in seinen Präparaten zu einer Verschmälerung der Knorpelwucherungszone und sogar zu einem Ersatz des Knorpels durch zellreiches Bindegewebe gekommen war, welches in kernreiches Markgewebe unmittelbar überging. Doch trat auch schon in seinen Fällen frühzeitig osteoides Gewebe auf. Kompliziert werden die histologischen Verhältnisse in den Präparaten von R i b b e r t und M a t s u o k a noch durch die gleichzeitig eintretenden Veränderungen der Intervertebralscheibe, welche sich wieder in hyalines Knorpelgewebe umwandelt.

Wie verhält es sich nun mit den histologischen Befunden an den Epiphysenlinien bei den uns bisher als solchen bekannten Fällen von Belastungsdeformitäten des Adoleszentenalters, können wir wirklich an ihnen die im obigen Abschnitt als charakteristisch bezeichneten, infolge des Ueberwiegens der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit eintretenden histologischen Veränderungen der Epiphysenlinie feststellen? Ueber histologische Befunde beim Genu valgum, Genu varum, der Coxa vara weiß die Literatur nicht allzuviel zu berichten, da die Fälle naturgemäß höchst selten „im floriden Stadium“ zur Autopsie gelangen. v. M i k u l i c z schreibt darüber in seiner ausführlichen Arbeit über das Genu valgum: „Das Mikroskop zeigt, daß das normale Maß der Knorpelwucherung an der Diaphysengrenze nicht nur in ungewöhnlicher Weise überschritten, sondern daß auch der Typus der Proliferation der Knorpelzellen auffallend geändert war. Anstatt der in Längsreihen angeordneten Tochterzellen fanden sich entweder große, unregelmäßige Zellhaufen mit spärlicher Zwischensubstanz oder es war mehr Zwischensubstanz vorhanden und die von ihr eingeschlossenen Zellgruppen ließen noch die Zusammengehörigkeit innerhalb einer gemeinschaftlichen Zellkapsel er-

kennen. An der Knochengrenze reichte der wuchernde Knorpel stellenweise sehr tief in die Epiphyse oder Diaphyse hinein, und in der letzteren fanden sich einzelne hanfkern- bis erbsengroße isolierte Herde von Knorpelsubstanz, deren Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel nicht überall deutlich zu finden war. Auffallend vergrößert waren die Markpapillen, welche als lange, mehrfach verästete Zapfen in den Knorpel hineinragten.“ Uebereinstimmend lauten die mikroskopischen Befunde der Veränderungen der Epiphysenlinie bei der Coxa vara, wie sie von Helbing, Frangenheim und Hädke erhoben wurden: Alle erwähnen die unregelmäßige Wucherung der Knorpelzellen ohne regelmäßige Säulenordnung. Die Knorpelzellen lagen in einzelnen Knorpelinseln vereinigt, die stellenweise ihren Zusammenhang mit der Epiphysenlinie völlig verloren hatten. Knorpelinseln und kalklose Säume fand auch Lanhans bei der mikroskopischen Untersuchung eines von Kocher durch Resektion gewonnenen Falles. Angaben über Metaplasien des Knorpelgewebes in zellreiches Bindegewebe finden sich in den bisher untersuchten Fällen nicht.

Was das Knochengewebe selber angeht, so ist als übereinstimmender Befund festzustellen, daß Druck auf das wachsende Knochengewebe das Wachstum des Knochens hemmt, ja, neugebildeten Knochen wieder abbaut. So sehen wir an allen Stellen, wo der Druck einseitig auf eine Wachstumszone wirkt, auf der Seite des stärksten Druckes ein stärkeres Zurückbleiben des Wachstums und damit eine allmähliche Schrägstellung der Epiphysenlinie oder eigentlich, besser gesagt, ein allmählich immer stärker werdendes Schiefwachstum der Metaphyse, wodurch dann die bekannten Belastungsdeformitäten auch klinisch in die Erscheinung treten. Daß die Verhältnisse beim Genu valgum tatsächlich so liegen, beweist die schon zitierte Arbeit von v. Mikulicz, und für die Coxa vara adolescentium haben Fromme, Ludloff und Riedel dieselbe Auffassung vertreten.

So finden wir die alte Hueter-Volkmannsche Lehre von der Hemmung des Knochenwachstums durch abnorm gesteigerten Druck durchaus bestätigt, ohne daß damit das dieser Lehre scheinbar entgegengesetzte Gesetz der Transformation der Knochen von Julius Wolff, daß vermehrter Druck Knochenanbau, Druckentlastung Knochenabbau bewirke, damit abgetan wäre. Die Hueter-Volkmannsche Lehre bezieht sich nur auf die endochondrale Ossifikation des wachsenden Knochens, das Wolffsche Gesetz dagegen auf den fertig gebildeten Knochen. Von einer gemeinsamen höheren Warte aus könnte man den Streit dadurch schlichten, daß man fußend auf den Vorstellungen von Roux, daß Druck auf das Knochengewebe für dieses einen physiologischen Reiz abgebe, mit Jores die resorptiven Prozesse für die eigentliche Druckwirkung, die gleichzeitigen appositionellen Prozesse für eine Art Reaktion gegen diese ansieht. Bei dieser Auffassung wäre der Gegensatz dann nur ein scheinbarer. Ich glaube, das oben wiedergegebene Präparat Ribberts aus der Schwanzwirbelsäule des Kaninchens zeigt einerseits zwar, wie das Längenwachstum des Knochens auf der Konkavseite, der Seite des stärksten Drucks deutlich gehen mit wird, so daß es zu einer fixierten Winkelstellung zwischen den beiden benachbarten Wirbeln kommt,

wie aber anderseits doch, ebenfalls an der Seite der Konkavität, eine Gesamtverdickung des Knochenteils resultiert, durch Verdickung vorhandener und Einfügung neuer Balkchen und Schichten; es kann also als Bestätigung für die Richtigkeit der Auffassung, daß hier nur ein scheinbarer Gegensatz vorliege, gelten.

Diese Darlegungen zeigen uns, daß wir berechtigt sind, auf Grund der übereinstimmenden histologischen Befunde die im Adoleszentenalter auftretenden Extremitätendeformitäten den sogenannten Belastungsdeformitäten zuzurechnen, wobei hervorzuheben ist, daß die histologischen Befunde uns nicht zwingen, in allen Fällen einen primären pathologischen Knochen-erweichungsprozeß anzunehmen.

c) Der *Kyphosis dorsalis adolescentium*.

Zur Klärung der Pathogenese auch der Kyphosen des Adoleszentenalters wäre nun natürlich der zweckmäßigste Weg der, durch histologische Untersuchungen zu prüfen, ob die gefundenen Veränderungen uns das Recht geben würden, diese Wirbelsäulendeformitäten den experimentell erzeugten Belastungsdeformitäten sowie den anderen Belastungsdeformitäten des Adoleszentenalters an die Seite zu stellen. Leider aber fehlen histologische Untersuchungen in der Literatur bis auf die mir im Original nicht zugängliche, bereits erwähnte Arbeit von Pollosson über histologische Veränderungen bei Skoliosen des Adoleszentenalters völlig. Ich selber kann, wie schon gesagt, neue pathologisch-histologische Untersuchungen nicht bringen. Wir müssen daher einen Umweg versuchen, und zwar den Umweg über das Röntgenbild.

Das Röntgenbild der Belastungsdeformitäten zeigt nun einen Befund, der sehr wesentlich abhängig ist einmal von dem Grad des Mißverhältnisses zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit, und zweitens von dem Stadium der Erkrankung, in dem wir gerade die Röntgenuntersuchung vornehmen. Ist das Mißverhältnis groß, erhalten wir sehr ausgesprochene Veränderungen, bei geringen Verschiebungen des Wagebalkens können wir röntgenologische Veränderungen überhaupt fast völlig vermissen; ferner, machen wir die Aufnahmen in einem Zeitpunkt, wo das ursprünglich vielleicht starke Mißverhältnis durch Aenderung eines Faktors, z. B. wenn das betreffende Individuum aus der zweiten Periode des stürmischen Wachstums wieder allmählich übergeht in das ruhige Wachstum vor dem Wachstumsabschluß, sich bereits wieder mehr oder weniger ausgeglichen hat, so können wir trotz an sich hochgradiger Deformität röntgenologisch sonst nur noch geringe Veränderungen finden. Diese Veränderungen betreffen erstens den fertigen Knochen, zweitens die Wachstumszonen. Abgesehen von der Deformität als solcher, welche sich an der knöchernen Epiphyse nur zum allergeringsten Grade, zur Hauptsache an der Metaphyse bemerkbar macht, finden wir im fertigen Knochen eine Kalkatrophie der Spongiosa, die einmal bedingt sein kann durch eine spätrachitische System-

erkrankung als solche, dann aber auch vielleicht im Sinne der Sudeck'schen reflektorischen Atrophie gedeutet werden dürfte in den Fällen, in denen der Reiz des infolge des Ueberwiegens der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit „floriden“ deformierenden Prozesses an einem an sich gesunden Knochen eine ähnliche Reflexwirkung ausüben dürfte wie eine akute Entzündung. Diese letzte Möglichkeit werden wir annehmen müssen, wenn die Atrophie sich beschränkt auf den oder die Knochen, die gerade von dem deformierenden Prozeß befallen sind.

Die Veränderungen an der Wachstumszone verstehen wir am besten, wenn wir uns den pathologisch-anatomisch-histologischen Vorgang vergegenwärtigen: Wir erhalten graduell aus den oben angegebenen Gründen verschieden eine mehr oder weniger hochgradige Verbreiterung der Epiphysenlinie, bedingt durch die Hemmung der Markraumbildung und Verarbeitung des Knorpels, mit unregelmäßiger Begrenzung, Ausfransung der Knochenbegrenzungslinie, bedingt durch das ganz ungleichmäßige Vordringen der Markgefäße, welche die wuchernden Knorpelzellhaufen ganz unregelmäßig aufschließen; ferner kann es, wahrscheinlich infolge der hochgradigen Knorpelwucherungen, wenn sie im Zusammenhang mit der ursprünglichen Epiphysenlinie bleiben, vielleicht aber auch infolge metaplastischer Bildung wuchernden, zellreichen Bindegewebes auch zu teilweiser Resorption und Abschnürung einzelner Knochenteilchen kommen, die dann als mehr oder weniger isolierte Knochen-schatten erscheinen.

Vergleichen wir nun mit dem hier geschilderten Röntgenbefund die von uns bei der Kyphose und Skoliose des Adoleszentenalters erhobenen Befunde, so ist eine auffällige Uebereinstimmung festzustellen. Auch hier finden wir vor allem die unregelmäßige Begrenzungslinie an der oberen und unteren Fläche der Wirbelkörper, dem Sitz der im normalen Teil eingehend beschriebenen Epiphysenlinie; besonders deutlich zeigt sich diese Unregelmäßigkeit an der vorderen Ecke des Wirbelkörpers in einer unter Umständen sehr starken, becherförmigen Ausfransung wohl deshalb, weil hier die Druckwirkung am stärksten zum Ausdruck kommt und hier daher auch die stärksten Veränderungen erwartet werden dürfen. Gleichzeitig mit dieser Unregelmäßigkeit der Begrenzungslinie an der Wachstumszone finden wir eine ausgesprochene Atrophie der betroffenen Wirbelkörper. Die keilförmige Deformierung der einzelnen Körper kann sehr verschieden hochgradig sein; meine Fälle bieten verschiedene Grade, den stärksten Grad dürfte der Fall 10 darstellen, bei dem auf den ersten Blick fast der Eindruck einer tuberkulösen Knochen-zerstörung erweckt werden könnte. Entsprechend den obigen Ausführungen über die verschiedenen Stadien der Erkrankung treffen wir im Endstadium trotz hochgradiger Deformierung der Wirbelkörper aber wieder ziemlich glatte Begrenzungslinien und auch keine starken Grade von Atrophie mehr an. Ich glaube daher, auf Grund der röntgenologischen Uebereinstimmung der

Veränderungen der Epiphysenlinie am Wirbelkörper einerseits, beim Genu valgum, bei der Coxa vara anderseits, berechtigt zu sein, die beschriebene Wirbelsäulenerkrankung der Adoleszentenkyphose in das oben gekennzeichnete Bild der Belastungsdeformitäten einzureihen und im Prinzip dieselbe Pathogenese wie für diese auch für die Adoleszentenkyphose anzunehmen. Wir dürfen also auch mit größter Wahrscheinlichkeit erwarten, daß wir im Prinzip die gleichen histologischen Veränderungen, die wir oben bei den Belastungsdeformitäten beschrieben haben, auch bei der in Rede stehenden Wirbelsäulenerkrankung vorfinden werden. Die kurz skizzierten Befunde von Pollosson sprechen durchaus nicht gegen diese Annahme. Den besten Anhaltspunkt können uns wohl die oben wiedergegebenen Untersuchungsbefunde von Ribbert und Matsuka an der Schwanzwirbelsäule des Kaninchens geben. Gehen wir von ihnen aus und legen wir weiter die histologischen Befunde der „spätrachitisch“ veränderten Wachstumszone von Schmorr und Looser sowie ferner die histologischen Befunde von Jores und Müller zugrunde, so dürfen wir auch an der kyphotischen Wirbelsäule des Adoleszenten an der Stelle des stärksten Drucks an der Seite der Konkavität die Bildung hyaliner Knorpelmassen aus dem Faserknorpel der Zwischenwirbelscheibe, die energische Proliferation der Knorpelzellen und die unregelmäßige Verbreiterung der Epiphysenlinie, die ganz unregelmäßige Verknöcherung dieser Wachstumszone, die Hemmung der Ossifikation, ja in schweren Fällen die Resorption bereits gebildeten Knochengewebes des Wirbelkörpers und einer bereits vorhandenen Epiphyse unter metaplastischer Bildung zellreichen Bindegewebes erwarten, jedenfalls würde bei der hochgradigen Knochendestruktion im Falle 10 die Annahme eines histologischen Vorgangs der Knochenresorption im Sinne der oben angeführten Befunde von Jores, Dibbelt und den anderen genannten Autoren durchaus in Erwägung zu ziehen sein. Ob es sich bei den isolierten Knochenschatten um den Rest der knöchernen Epiphyse oder um ein bei dem Resorptionsprozeß erhalten gebliebenes Knochenstück des Wirbelkörpers handelt, ist somit nicht sicher zu entscheiden. Wenn wir schließlich die eigentümlichen Knochenneubildungsvorgänge der Wirbelkörper teils endochondraler, teils periostaler Natur an der Seite der Konkavität auf den Abbildungen von Ribbert und Matsuka ansehen, so werden wir auch die Sporn- und beginnende Spangenburgung an unseren Fällen des Endstadiums verstehen. Zukünftige Untersuchungen werden lehren müssen, ob die hier ausgesprochenen Erwartungen zu Recht bestehen.

Zusammenfassend würden wir also über die Pathogenese der Kyphosen des Adoleszentenalters folgendes sagen: Tritt ein Mißverhältnis zwischen der statischen Inanspruchnahme und der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule aus irgend einem Grunde ein, so kommt es vor allem zu ausgedehnten Veränderungen an den Wachstumslinien derjenigen Wirbelkörper, welche

mechanisch dem höchsten Druck ausgesetzt sind. Diese Veränderungen bestehen einerseits in einer Verbreiterung und unregelmäßigen Begrenzung der Knorpelwucherungszone, anderseits in einer Hemmung der Verknöcherung und des Knochenwachstums, in schweren Fällen vielleicht sogar in Resorption bereits fertiggestellten Knochens. Sie sind dort am hochgradigsten, wo der Druck am stärksten sich auswirkt, nämlich im ventralen Abschnitt der physiologisch schon leicht keilförmig gestalteten Brustwirbelkörper. Es muß so eine verstärkte Keilform des Wirbelkörpers auftreten. Dem stärksten Druck ausgesetzt ist bei der Betrachtung des Gesamtverlaufs der Wirbelsäule die Mitte derselben, die gleichzeitig nun noch dicht oberhalb der Stelle des Uebergangs der Lendenlordose in die Brustkyphose gelegen ist, welche Stelle nach mechanischen Gesetzen besonders stark beansprucht ist. Wir verstehen also ohne Schwierigkeiten, warum die Adoleszentenkyphosen lediglich hier im unteren Dorsalabschnitt auftreten. Die dem Scheitelwirbel benachbarten Wirbel sind bereits einem etwas abgeschwächten Druck ausgesetzt, die Veränderungen derselben sind demgemäß entsprechend einem geringeren Mißverhältnis zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit weniger hochgradig, und es erklärt sich somit zwanglos die Abnahme der Intensität der Veränderungen nach oben und unten vom Scheitelwirbel zu. Die Schwere der eingetretenen Veränderungen richtet sich auch in den einzelnen Fällen nach dem Grade dieses Mißverhältnisses. Zeigt am Ende des Wachstumsalters die Epiphysenlinie Neigung zum Verschwinden, wird auch die Unregelmäßigkeit der Begrenzung der Wirbelkörper wieder geringer, bis schließlich mit Abschluß des Wachstumsalters die Deformität mit dem völligen Verschwinden der Epiphysenlinie ihren Abschluß erreicht und weiterhin im wesentlichen stationär bleibt. Die eigentümliche Spangen- und beginnende Brückenbildung wäre als Ausdruck einer veränderten Statik aufzufassen und käme einer Art Selbsthilfe des Körpers gleich. Wir haben zwar im normalen Teil gesehen, daß auch nach Abschluß des Wachstumsalters und eingetretener Verknöcherung der Epiphyse mit der Diaphyse eine dünne Schicht hyalinen Knorpels je am oberen und unteren Rande des definitiven Wirbelkörpers besteht und damit auch, wie an den anderen Gelenken des Körpers, so auch an den „Halbgelenken“ des Wirbelkörpers eine weiterhin noch bestehende Art von endochondraler Ossifikation vorzuliegen scheint. Doch sind diese Vorgänge äußerst verlangsamt und dienen lediglich der während des ganzen Lebens andauernden Knochenapposition und -resorption, so daß stärkere Veränderungen durch ein Mißverhältnis zwischen Inanspruchnahme und Leistungsfähigkeit, entsprechend der außerordentlich geringen Wachstumsenergie, nicht mehr auftreten können und damit auch eine Zunahme der Deformität höchstens in einem ganz geringen, kaum nennenswerten Grade vorkommen kann.

Entsprechende Ausführungen würden auch über die *P a t h o g e n e s e*

der Skoliose des Adoleszentenalters zu machen sein, doch soll auf das komplizierte Gebiet der seitlichen Wirbelsäulenverbiegung als außerhalb des Rahmens der Arbeit liegend nicht eingegangen werden und nur noch hervorgehoben werden, daß die im Adoleszentenalter erst auftretenden Skoliosen im Gegensatz zu den im früheren Kindesalter erworbenen, später sich verschlimmernden rachitischen Skoliosen meiner Ansicht nach deswegen keine so hochgradigen Torsionserscheinungen mehr bekommen, weil ja die Körperbogenepiphyse, welche wir wohl hauptsächlich für das asymmetrische Wachstum der Wirbelkörperhälften und die Entstehung der Torsion im Gefüge der einzelnen Wirbelkörper verantwortlich machen dürfen, bereits bis zum 8. Lebensjahre normalerweise meist verknöchert ist und späterhin dann nur noch Veränderungen an den Wachstumszonen der oberen und unteren Wirbelkörperfläche vorkommen können, die aber bei seitlicher Belastung eben im wesentlichen auch nur eine reine seitliche Abflachung des Wirbelkörpers verursachen können ohne gleichzeitige Torsionserscheinungen im Gefüge der einzelnen, schon fertigstrukturierten Wirbelkörper. Ueberhaupt scheint auch nach den Angaben von Simon und Fromme das Entstehen einer stärkeren Skoliose im Adoleszentenalter außerordentlich selten zu sein. Es wäre also demgemäß streng zu scheiden zwischen den früher schon bestehenden, sich im Adoleszentenalter verschlimmernden und den erst im Adoleszentenalter auftretenden Skoliosen; diese letzteren haben allerdings sehr nahe Beziehungen zu den reinen Kyphosen.

Hinsichtlich der Aetiologie wäre zusammenfassend zu bemerken, daß es entsprechend den obigen Ausführungen ganz gleichgültig ist, welcher Faktor der oben näher bezeichneten Faktoren sich ändert und welche Kombination auch immer vorliegt, so daß es zum Ueberwiegen der statischen Inanspruchnahme über die Leistungsfähigkeit kommt. Es ist deswegen einerseits das Suchen nach einer spezifischen Ursache für die Kyphose des Adoleszentenalters von vornherein unnütz, anderseits verstehen wir, wenn auch gerne zugegeben werden soll, daß die Veränderungen des Faktors der Verminderung der Knochenfestigkeit eine bedeutende Rolle spielt, daß doch nicht in allen Fällen eine pathologische Knochenweichheit angenommen zu werden braucht und die Angaben unserer Patienten, daß häufig sich wiederholende Ueberbelastungen im eben erwähnten Berufe die Deformität verursacht hätten, als durchaus begründet angesehen werden müssen. Auch die Tatsache, daß Scheuermann in der Lage ist, gerade aus Dänemark, einem Lande, das hinsichtlich seiner Ernährungslage durch den Krieg nicht zu leiden hatte, zahlenmäßig über eine so große Reihe von Beobachtungen über die Adoleszentenkyphose zu berichten, spricht durchaus nicht dafür, daß pathologische Knochenerweichungsprozesse in allen Fällen vorliegen müssen. Auch in unserem Material sind wiederum die landwirtschaftlichen Arbeiter, deren Ernährungslage doch durchaus als günstig bezeichnet werden

darf, besonders vertreten. Es kann daher dem aktiven Moment der statischen Ueberinanspruchnahme neben dem mehr passiven der Knochenweichheit eine nicht unerhebliche Bedeutung nicht abgesprochen werden. Dafür, daß innersekretorische Störungen, wie L i e k für die anderen Epiphysenerkrankungen des Wachstumsalters meint, eine Rolle spielen, ließ sich an meinem Material ein Anhaltspunkt nicht gewinnen; ich will aber gern mit S i m o n die Möglichkeit zugeben, daß eine Störung des harmonischen Zusammenarbeitens des gesamten endokrinen Systems ebenfalls eine gewisse Rolle spielen kann.

4. Diagnose und Differentialdiagnose.

Die D i a g n o s e der Adoleszentenkyphose dürfte im allgemeinen leicht und bereits durch die Inspektion zu stellen sein, wenn wir eine arkuäre Kyphose im unteren Dorsalabschnitt finden und anamnestisch hören, daß dieselbe ohne stärkere Schmerzen im Laufe einiger Monate im fraglichen Alter sich langsam eingestellt hat. Doch sind die Schmerzen manchmal gerade im Beginn der Ausbildung der Kyphose bedeutend und können gelegentlich mal so heftig sein, daß man ernstlich die Differentialdiagnose gegen die Spondylitis tuberculosa erwägen muß, zumal auch bei der Tuberkulose ja manchmal statt des spitzen Pottschen Gibbus sich eine mehr arkuäre Kyphose einstellen kann. Vor allen Dingen wäre dann zunächst das Röntgenbild heranzuziehen. Die charakteristischen, oben beschriebenen Unregelmäßigkeiten an den oberen und unteren Ecken mehrerer benachbarter Wirbelkörper würden dann sofort auf die richtige Diagnose führen; bei hochgradigen Fällen der Adoleszentenkyphose, wie bei unserem Fall 10, können manchmal Bilder entstehen, die allerdings durch die weitgehende Destruktion des Wirbelkörpers den tuberkulösen Veränderungen sehr ähnlich sehen können. Immer aber bleibt bei der Adoleszentenkyphose die eigentliche Intervertebralscheibe als Spalt erhalten, während die Tuberkulose doch schließlich, wenn auch allerdings in der Regel erst zuletzt, wenn schon weitgehende Knochenzerstörungen vorhanden sind, die Zwischenwirbelscheibe ebenfalls zerstört und die befallenen Wirbel ineinander zusammensinken. Ferner befällt die Tuberkulose in der Regel in diesem Alter nur 1—2 Wirbelkörper, während die Veränderungen bei der Adoleszentenkyphose, wenn auch in abnehmendem Maße, vom Scheitelwirbel aus doch meist noch mehrere Wirbel betreffen. Als weiteres Hilfsmittel bei dieser Differentialdiagnose habe ich die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit sowie die subkutane Tuberkulindiagnostik herangezogen. Es zeigte sich bei allen Fällen, bei denen die Blutkörperchensenkungsprobe angewandt wurde, entsprechend dem nicht entzündlichen Charakter der Erkrankung, keine Beschleunigung der Blutkörperchensenkung. Daß nur der negative Ausfall der Probe in Betracht gezogen werden darf, bedarf nach den Mitteilungen L ö h r s aus unserer Klinik über die Brauchbarkeit der Probe in der chirurgischen Diagnostik keiner weiteren Erwähnung mehr.

Das gleiche gilt ja auch von der subkutanen Tuberkulinprobe: positive Allgemein- und Temperaturreaktionen sind natürlich nicht beweisend für die tuberkulöse Natur der arkuären Kyphose, während ich eine positive Herdreaktion in der Wirbelsäule bisher bei keinem der untersuchten Fälle von Adoleszentenkyphose feststellen konnte und daher eine positive Herdreaktion zum mindesten (nach früheren Untersuchungen von mir) mit 80 % Wahrscheinlichkeit als für eine tuberkulöse Spondylitis sprechend ansehen würde.

Bei der von Eisler und Haß beschriebenen Wirbelmalazie der Erwachsenen handelt es sich meiner Ansicht nach um einen verwardten Krankheitsprozeß, der Unterschied ist bedingt durch das höhere Alter der befallenen Patienten und das Verschwinden der Epiphysenlinie nach Vollendung des Wachstumsalters. Wir treffen hier auf dasselbe Verhältnis, das die Späterachitis zur Osteomalazie einnimmt.

Schwerlich dürfte ein ätiologischer Zusammenhang unseres Krankheitsbildes mit der Kümmellschen Spondylitis posttraumatica bestehen. Bei dieser Erkrankung liegt stets anamnestisch ein bestimmtes, wenn auch häufig nicht hochgradiges Trauma vor, ferner finden wir neben der Kyphose, die in der Regel nicht den hohen Grad erreicht, den unsere Fälle zeigen, einen deutlich markierten Gibbus vor, und schließlich scheinen traumatische Erweichungen der Zwischenwirbelscheibe, welche im späteren Verlauf zu einer röntgenologisch nachweisbaren Verschmälerung des Intervertebralspalts führen, nach der letzten Arbeit von Kümmell selber zum mindesten nicht selten zu sein, während ich in unseren Fällen bisher niemals ein Verschwinden des Zwischenwirbelraums im Röntgenbilde habe feststellen können. Die Kümmellsche Erkrankung beschränkt sich ferner in der Regel nur auf einen Wirbel, während in unseren Fällen stets mehrere Wirbel, wenn auch verschieden hochgradig, befallen sind. Die Kümmellsche Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor. Schließlich gibt das Röntgenbild mit den auffallenden Veränderungen an den oberen und unteren Ecken jedes Wirbelkörpers, die bei der Kümmellschen Erkrankung bisher nicht beschrieben sind, ein sicheres Unterscheidungsmerkmal. In der interessanten Mitteilung von Schlagenhauer über isolierten Wirbelkörperschwund handelte es sich in den ersten 4 Fällen um ältere Individuen im 6. bis 7. Dezennium, bei denen fast symptomlos ein allmählich fast völliger Schwund des VII. und teilweise des VIII., in 1 Fall des IX. Brustwirbels, in den restlichen Fällen des II. Lendenwirbels eingetreten war. Bei dem letzten Fall, einem 44jährigen Mann, lag ein stürmisches Krankheitsbild vor, das zu einer hochgradigen Osteoporose des VI. bis VIII. Brustwirbels sowie des II., III. und V. Lendenwirbels führte. Die Aetiologie dieses Prozesses ist noch unklar, liegt vielleicht in derselben Richtung wie die von Eisler und Haß beschriebene Wirbelmalazie. Leicht zu unterscheiden ist unser Krankheitsbild auch von den Bechterewschen und Marie-Strümpellschen Krankheitsbildern. Diese Bilder sind ge-

kennzeichnet durch Erkrankung und Versteifung der Seitengelenke der Wirbelsäule. Der **Marie-Strümpellsche** Typ führt zudem in der Regel überhaupt nicht zu einer Kyphose der Wirbelsäule und ist meist mit Ankylosen anderer großer Gelenke verbunden. Von dem **Bechterewschen** Typ ist unser Krankheitsbild leicht abzugrenzen eben durch die völlige Versteifung der gesamten Wirbelsäule in einem total kyphotischen Bogen beim Bechterew, während wir doch gesehen haben, daß in unseren Fällen eng begrenzter Kyphose die benachbarten Wirbelsäulenabschnitte meist lordosiert waren und eine völlig freie Beweglichkeit aufwiesen.

Die meiste Aehnlichkeit weist unser Krankheitsbild schließlich mit der Spondylitis deformans des höheren Alters auf. Das Moment der Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit dürfte hier gegeben sein durch die senile Osteoporose der Wirbelkörper sowie nach den Untersuchungen **Benekes** durch eine primäre senile Bandscheibendegeneration; die so zur Ausbildung kommende verstärkte Kyphose bewirkt einen immer stärker werdenden Druck auf die vordere Hälfte der Wirbelkörper und Bandscheiben, und es zeigt sich nach den mikroskopischen Untersuchungen **Benekes** hier, „im Knorpelgewebe, soweit dasselbe überhaupt noch lebensfähig ist, und deshalb nicht selten fleckweise, eine unverkennbare Zellvermehrung nach dem Typ der Knorpelzellwucherungen bei jugendlichen, verknöchernden Epiphysengrenzen. Am deutlichsten ist das Bild an jenen vordersten spornartigen Scheibenteilen, welche zum größten Teile aus neuem Binde- und Knorpelgewebe bestehen und demnach in jeder Weise die physiologischen Entwicklungsvorgänge wiederholen.“ Wenn wir weiter bei **Benekes** lesen, daß diese vorquellenden Scheibenteile am vorderen Rande der Wirbelkörper die vordere longitudinale Faserplatte dehnen und bei eintretenden erschütternden Stößen jedesmal dadurch eine Zerrung des daran sich anschließenden Wirbelkörperperiostes eintritt, so werden wir auch verstehen, daß derartige Reize auch das Periost zu periostaler Knochenneubildung neben der oben beschriebenen endochondralen Neubildung und damit zur Spangenbildung anregen. Es handelt sich damit um Vorgänge, die mit denen bei der jugendlichen Kyphose sehr nahe Verwandtschaft aufweisen.

5. Prognose.

Die **Prognose** des Leidens ist quoad vitam naturgemäß günstig; niemals kam es zu so hochgradigen Verkrümmungen, daß dadurch die Medulla etwa mechanisch überdehnt worden wäre und spastische Erscheinungen ausgelöst worden wären. Hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit indessen ist die Erkrankung jedenfalls in den hochgradigen Fällen doch durchaus ernst zu bewerten. Wir haben zwar gesehen, daß die Schmerzen in der Regel nicht sehr hochgradig sind, aber die Patienten klagen doch alle über „zu wenig Halt im Rücken“ und deshalb über die Unmöglichkeit zu weiterer schwerer

Arbeit. In unserem Falle 13 ist der Patient seit über Jahresfrist völlig arbeitsunfähig, klagt dabei über zeitweise sehr heftige Schmerzen im Rücken und ist fast ständig deshalb zur Horizontallage verurteilt. Quoad sanationem erscheint die Prognose ganz infaust. Wenn auch in der Regel der ursprünglich meist schnellere Ablauf in einen mehr stationären Zustand übergeht, so schreitet doch die Deformität bis zum Abschluß des Wachstumsalters stetig langsam vorwärts und scheint erst dann zu einem gewissen Abschluß zu kommen. Alle Versuche, diesen Ablauf zu verhindern, erwiesen sich bisher, soweit unsere Erfahrungen reichen, als wenig wirkungsvoll, und gar eine Besserung oder Beseitigung der fixierten Deformität zu erreichen, erwies sich als völlig aussichtslos.

6. Therapie.

Demgemäß kann ich mich auch in bezug auf die Therapie recht kurz fassen. Wir versuchten entsprechend dem Vorschlage von Simon Supra-renin, Sol. calc. chlorat., Phosphorlebertran, empfohlen, indem wir die Patienten für arbeitsunfähig erklärten, eine Freiluftliegekur für mehrere Monate. Etwa vorhandene Schmerzen schwanden, die Deformität blieb bestehen. Unsere ersten Patienten ließen wir, bevor wir uns über das Wesen der vorliegenden Erkrankung klar geworden waren, am orthopädischen Turnen in unserer Klinik teilnehmen, mit dem Erfolge, daß sich die Deformität verschlimmerte, ein Ereignis, das uns jetzt nach den obigen Ausführungen verständlich erscheint. Die dauernde mechanische Irritation bei den Mobilisierungsversuchen hat nur noch einen stärkeren Reiz auf die ohnehin übermäßig beanspruchten Wachstumszonen ausgeübt. Wir halten daher die Teilnahme am orthopädischen Turnen übereinstimmend mit Hahn für kontraindiziert, raten vielmehr, wie schon erwähnt, im Gegenteil zur Ruhe, zur Schonung und Entlastung der Wirbelsäule. Mehrfach haben wir große entlastende Rumpfgipsverbände angewandt, die, in Suspension angelegt, die Wirbelsäule zu extendieren trachteten durch Anstemmen einerseits am Beckenkamm, anderseits an der Kinn-Okziput-Linie. Es zeigte sich indessen, daß auch in der Suspension der erkrankte Abschnitt im wesentlichen fixiert blieb und daß lediglich eine starke parakyphotische Lordose der benachbarten Abschnitte der Wirbelsäule eintrat. So erschien im Gips eine bedeutende Besserung der Verkrümmung erreicht, die sich aber später nur als Scheinkorrektur entpuppte. A priori sollte man von einer Gipsentlastung noch am meisten erhoffen dürfen, aber eben doch nur bei sehr langdauernder Einwirkung, während der die entlastete Wachstumslinie Zeit hätte, sich zu erholen, und die Verknöcherung wieder in normaler Weise vor sich gehen könnte. Je länger man aber entlastet und der Wirbelsäule ihre eigentliche Stützfunktion abnimmt, umso mehr atrophieren nicht nur die Muskeln, sondern auch die Knochen selber, und wir bewegen uns da in einem bedenk-

lichen Circulus vitiosus. Die Verordnung eines Stützapparates stößt auf ähnliche Bedenken, bei den hochgradigen Fällen (Fall 13) konnten wir uns von der Unwirksamkeit desselben nur zu sehr überzeugen. Zudem entschließt man sich heutzutage bei den enormen Preisen für einen solchen nur ungerne zu einem solchen Apparat, der zugleich bei der Wiederaufnahme der Arbeit sehr lästig ist. Immerhin raten wir bei beginnenden Fällen doch zu einem solchen. Wenn irgend möglich, empfehlen wir die Durchführung einer mehrmonatigen Liegekur, nur unterbrochen durch kurzes Aufstehen täglich, verbunden mit der oben erwähnten medikamentösen Behandlung. In Erwägung zu ziehen wäre vielleicht noch die operative Schienung der Wirbelsäule in Frühfällen, am besten wohl noch mit der *Langeschen* Zelluloidstabmethode, da autoplastische Tibiaspäne in der Regel zu kurz sein werden. Aber einmal bekommen wir Frühfälle kaum zu Gesicht, und dann versprechen wir uns nach unseren Erfahrungen mit der *Albeeschen* Operation bei der Spondylitis tuberculosa bei der Tendenz der Deformität zu hochgradiger Verkrümmung keinen durchschlagenden Erfolg, haben uns jedenfalls bisher zu einem operativen Vorgehen nicht entschließen können. Ueber die Behandlungsergebnisse ist demgemäß Erfreuliches nicht zu berichten. Die meisten unserer Patienten haben, als ihnen die Behandlung zu langwierig wurde und sie keine Besserung sahen, andererseits doch keine ins Gewicht fallenden Schmerzen hatten, ihre Arbeit wieder aufgenommen, teilweise allerdings ihren ursprünglichen Beruf schwerer körperlicher Arbeit wechseln müssen. Nur im Falle 13 ist es uns bisher nicht gelungen, die Arbeitsfähigkeit des Patienten zu erzielen.

Im ganzen betrachtet ist also die Kyphose der Adoleszenten als ein ernstes Leiden anzusehen, das häufig zum Berufswechsel zwingt und unter Umständen langdauernde Arbeitsunfähigkeit bedingt und gegen das wir im wesentlichen ziemlich machtlos sind, so daß auch hier der Prophylaxe hinsichtlich der Berücksichtigung aller oben erwähnten, die Krankheit auslösenden Faktoren eine höhere Bedeutung zukommt als der Therapie.

Am Schlusse darf ich vielleicht noch ein Wort über die zweckmäßige Bezeichnung der Erkrankung sagen. Die von *Scheuermann* vorgeschlagene Bezeichnung *Kyphosis dorsalis juvenilis* entspringt wohl mehr oder weniger bewußt dem Vergleich mit der *juvenilen Osteochondritis coxae deformans* (*Pertthes*). Mit dem Beiwort *juvenil* bezeichnen wir doch wohl Krankheitszustände, die in einem früheren Zeitpunkt als unsere Kyphosen entstehen. Ich habe daher die Bezeichnung *Kyphosis dorsalis juvenilis* in der vorliegenden Arbeit geflissentlich vermieden. Die Bezeichnung *Hahns*, als einer *Kyphosis osteochondropathica*, erscheint mir zu umständlich. Ich glaube, wir sprechen am besten entsprechend der *Coxa vara* und dem *Genu valgum adolescentium* von der *Kyphosis dorsalis adolescentium*.

Zusammenfassung.

Es treten im Adoleszentenalter unter Umständen sich rasch verschlimmernde Kyphosen im unteren Dorsalabschnitt auf, deren Pathogenese wir nur verstehen auf der Basis der normal-anatomischen Verhältnisse des Bestehens einer Epiphysenlinie an der oberen und unteren Fläche jedes Wirbelkörpers. Die Pathogenese der Kyphose des Adoleszentenalters entspricht derjenigen der übrigen sogenannten Belastungsdeformitäten des Adoleszentenalters. Die Diagnose begegnet keinen Schwierigkeiten, die Prognose ist hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit nicht in allen Fällen günstig, die Therapie wenig aussichtsreich.

Literatur.

Arnd, Arch. f. Orthop. 1. — Axhausen, Chirurgenkongr. 1923. — Baum, v. Bruns' Beitr. 87. — Behm, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 26. — Beneke, Beitr. z. wissenschaftl. Med.; Festschr. z. 69. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. Braunschweig 1897. — Blencke, Orthop. Sonderturnkurse. Stuttgart 1913, Enke. — Böhm, Orthopädenkongr. 1911; Zeitschr. f. orthop. Chir. 20. — Bouland, zit. nach Schultheß. — Brandes, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 21. — Calvé, Rev. de Chir. 1910, Bd. 42. — Delcourt, zit. nach Fromme, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. XV. — Dibel, Die experimentelle Osteomalazie und ihre Heilung. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. Tübingen VII, 1911. — Eisler und Haß, Wiener klin. Wochenschr. 1921, 6; 1922, 7. — Ellenberger und Baum, Vergl. Anatomie d. Haustiere. Berlin 1915, Hirschwald. — Elsner, Zeitschr. f. orthop. Chir. 32. — Engelmann, Zeitschr. f. orthop. Chir. 34. — Frangenheim, v. Bruns' Beitr. 65. — Fränkel, Zeitschr. f. orthop. Chir. 14. — v. Frisch, v. Langenbecks Arch. 98. — Fromme, v. Bruns' Beitr. 118; Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 15. — Golobiewski, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Gesundw., 3. Folge, VIII, 2. — Hädke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 66. — Hahn, Klin. Wochenschr. 1922, 22; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 29. — Haß, Arch. f. Orthop. 21. — Hasselwander, Die Röntgenstrahlen in der Anatomie in Rieder-Rosenthal, Lehrb. d. Röntgenk. 1918, II. — Heitzmann und Engel, Klin. Wochenschr. 1923, 9. — Helbing, Deutsche med. Wochenschr. 1902. — Henke, in Krehl-Marchand, Handb. d. allgem. Pathol. I. — Jansen, Orthopädenkongr. 1913. — Jores, Zieglers Beitr. 66. — Kocher-Langhans, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 38. — Köhler, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 2. Aufl. Hamburg 1915. — Kümmell, v. Langenbecks Arch. 118. — Küttner und Baruch, v. Bruns' Beitr. 120. — Lehrnbecher, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 27. — Liek, v. Langenbecks Arch. 119. — Löh, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34. — Looser, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 152. — Derselbe, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18. — Ludloff, Orthopädenkongr. 1922. — Maas, Virch. Arch. 163; Zeitschr. f. Orthop. 41. — Matsuka, Arch. f. Entw.-Mechanik 18. — v. Mikulicz, v. Langenbecks Arch. 23. — W. Müller, v. Bruns' Beitr. 127. — Nußbaum, Chirurgenkongr. 1923. — Perthes, v. Langenbecks Arch. 101. — Pollosson, Lyon méd. 1885, zit. nach Fromme, Ergebn. Chir. 15. — Pommer, Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis. Leipzig 1885. — Port, Monographie über das Wesen der Skoliose. Stuttgart 1922, Enke. — Rambeau et Renault, Origine et dévelop. des os. Paris 1864. — v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalazie. Jena 1910, Fischer. — Ribbert, Arch. f. Entw.-Mechanik 6. — Riedel, Münch. med. Wochenschr. 1922, 44; Zentralbl. f. Chir. 1922,

39 u. 1923, 8. — Schanz, Zeitschr. f. orthop. Chir. 10; Jahrb. f. Kinderheilk. 73, Erg.-Heft 1911. — Scheuermann, Zeitschr. f. orthop. Chir. 41. — Schinz, Zentralbl. f. Chir. 1922, 48. — Schlagenhauer, Zieglers Beitr. 66. — M. B. Schmidt, Pathol. Tag. 1909. — Schmorl, Deutsches Arch. f. klin. Med. 85; Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 4. — Schultheß, Pathol. u. Ther. d. Rückgratverkrümmung in Joachimsthal, Handb. d. Orthop. Jena 1905—1907. — O. Schultze, Grundriß d. Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897. — Simon, Spätrachitis und Hungerosteopathie. Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Bd. 14, Heft 6. Berlin 1921; Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 799. — Sonntag, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 163. — Sudeck, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 5. — Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung in Maschka, Handb. d. ger. Med. III. Tübingen 1882. — Tripier, Sur la pathol. du genou en dedans. Gaz. hebdomadaire 1875, 38; zit. nach v. Mikulicz. — H. Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1916, 32 u. 38. — Vogel, v. Langenbecks Arch. 118. — Weissenberg, zit. nach Rieder-Rosenthal, Lehrb. d. Röntgenk. 1918, II, S. 192. — Wieting, v. Bruns' Beitr. 126. — Wollenberg, Berliner klin. Wochenschr. 1911. — Wulstein, Zeitschr. f. Orthop. 10. — Zaaier, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 163.

XVII.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.

(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Die Vorbeugung und Behandlung der Deformitäten des Kniegelenks im Verlaufe der Gonitis tuberculosa des Kindes.

Von Dr. Antonio de Menezes (Lissabon),

z. Zt. Berlin-Dahlem, Oskar-Helene-Heim.

Dem Oskar-Helene-Heim ging in den Jahren nach dem Kriege eine große Anzahl von Kindern zu, die teils an florider tuberkulöser Kniegelenksentzündung mit Deformität litten, teils nach mehr oder weniger ausgeheilten Gonitis eine schwere Kontraktur des Gelenkes zurückbehalten hatten. Die Kinder wurden dadurch zu schweren Krüppeln gestempelt und ihre Erwerbsfähigkeit in hohem Maße gefährdet oder herabgesetzt. Die Behandlung des Leidens war während der Kriegszeit auf große Schwierigkeiten gestoßen und in vielen Fällen nur unvollkommen durchgeführt worden. Kinder mit besonders grotesken Deformitäten entstammten oft verstreuten Ortschaften in den Landkreisen der Provinz Brandenburg. Hier gestatteten oft die schlechten Verkehrsverhältnisse keinen oder nur unregelmäßigen Schulbesuch, so daß die Kinder auch in ihrer Schulausbildung weit hinter ihren Altersgenossen zurückblieben. Angesichts dieser großen sozialhygienischen Bedeutung, die der Kontraktur im Verlaufe der tuberkulösen Kniegelenksentzündung zukommt, soll in folgendem darzustellen versucht werden, wie wir einer derart wichtigen Begleiterscheinung des Leidens vorbeugen oder wie wir sie, einmal ausgebildet,

beseitigen können. Ich gebe dabei die Grundsätze wieder, wie sie sich im Oskar-Helene-Heim unter der Leitung von Herrn Professor B i e s a l s k i im Verlaufe der Jahre entwickelt haben.

Die Vorbeugung und Behandlung dieser Deformität und der mit ihr einhergehenden Funktionsstörung ist eine Frage, die von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet wird, und es wird auch voraussichtlich niemals dahin kommen, daß engumgrenzte Leitsätze eine allgemeine Anerkennung erringen werden. Entscheidend für die Behandlung bleibt stets die Summe der Einzelerfahrungen einer Klinik oder eines einzelnen Arztes, aus der sich im Laufe der Zeit gewisse Grundsätze herausheben lassen, nach denen unter ständiger Beachtung der besonderen individuellen Verhältnisse des Patienten gehandelt werden kann. Nur ein leitender Gedanke scheint alle Kontrakturbehandlungsmethoden zu beherrschen, nämlich der, daß die Behandlung der Deformität umso mehr in den Hintergrund treten muß, je mehr die Tuberkulose als Infektionskrankheit für das betroffene Gelenk und für den ganzen Körper noch im Vordergrund steht. Denn es hat den Anschein, als ob die Beseitigung der Kontraktur im Gelenk selbst auf den Heilverlauf der Tuberkulose als solche einen ungünstigen Einfluß ausübt, und die Kunst des Arztes besteht darin, herauszufinden, wie viel er einem erkrankten Kniegelenk hinsichtlich einer intraartikulären Korrektur der Deformität zumuten darf oder ob diese vollkommen unterbleiben muß.

Ein zweiter, heute wohl fast allgemein anerkannter Grundsatz soll schon hier schärfer hervorgehoben werden. Er bezieht sich auf die Rolle, die der orthopädische Schienenapparat bei der Behandlung tuberkulöser Kontrakturen, insbesondere hier der des Kniegelenks spielt. Die Versuche, die Deformität im Schienenhülsenapparat allein zu strecken, verhindern sehr oft die eigentliche Ausheilung und führen zu einem schier endlosen Kampf gegen die Kontraktur, um nur allzu häufig mit einem halben Resultat oder gar mit einer Verschlimmerung des Grundleidens zu enden. Der orthopädische Apparat hat heute mit der Beseitigung der Kontrakturen nichts mehr zu tun. Er übernimmt bei der Gonitis tuberculosa lediglich die Aufgabe, die Wiederkehr der einmal beseitigten Kontraktur zu verhüten oder aber das Auftreten einer solchen von vornherein zu unterbinden.

Richtet sich die Behandlung der Kontraktur einerseits nach der Schwere des tuberkulösen Prozesses, so ist andererseits die Art der Deformität für die Behandlung ausschlaggebend. Im Beginn der Erkrankung verdient die Funktionsstörung bei der Gonitis tuberculosa noch kaum den Namen einer Kontraktur, vielmehr bemerkt man nur eine leichte meist konzentrische Bewegungseinschränkung, die im Anfangsstadium häufig nur durch sehr exakten Vergleich mit der gesunden Seite entdeckt werden kann. Dies ist ja eins der wertvollsten klinischen Anzeichen zur Frühdiagnose des Leidens. An eine erhebliche Beteiligung der Muskulatur bei der Entstehung der Be-

wegungsbeschränkung glauben wir nicht, wenigstens nicht im Frühstadium. Die Ausfüllung des Gelenkinnenraumes durch das tuberkulöse Granulationsgewebe scheint die Hauptursache der Bewegungsbeschränkung zu bilden. Eine wesentliche Rolle scheint die Muskulatur nur bei den Fällen mit starken Reizerscheinungen bei schmerzhafter Fungusbildung zu spielen. Hier scheint, so nimmt M o m m s e n nach von ihm ausgeführten Palpationsversuchen an, der kurze Kopf des Bizeps für das Gelenk besonders gefährlich zu sein, insofern als dieser Muskel sich anscheinend fast isoliert kontrahiert. Nach den Beobachtungen von M o m m s e n im Oskar-Helene-Heim scheint die Bedeutung der tubero-kruralen Muskeln für die Entstehung der Kontraktur zum mindesten überschätzt worden zu sein. Prüft man nämlich bei einem solchen kontrakten Gelenke den Grad der Verkürzung der tubero-kruralen Muskeln (Bizeps, langer Kopf, semitendinosus, semimembranosus) dadurch, daß man die Prüfung der passiven Insuffizienz dieser Muskeln vornimmt, so findet man keinerlei Differenz zwischen der erkrankten und der gesunden Seite. Unter der passiven Insuffizienz versteht man bekanntlich die Eigenschaft derselben, sich über ein bestimmtes Längenmaß hinaus nicht passiv dehnen zu lassen. Diese Eigenschaft führt bei den zweigelenkigen Muskeln zu einer bestimmten Abhängigkeit der Bewegungsfähigkeit zweier Gelenke voneinander. Diese Kuppelung führt bekanntlich am Hüft- und Kniegelenke dazu, daß bei stark gebeugtem Hüftgelenk das Kniegelenk nicht vollkommen gestreckt werden kann. Führt man diesen Versuch beiderseits in Rückenlage an einem Patienten mit Kniekontraktur aus, so findet man regelmäßig, daß bei links und rechts gleich stark gebeugtem Hüftgelenk das Kniegelenk beiderseits sich passiv nur bis zu dem gleichen Winkel strecken läßt. Dies ist dann der Beweis dafür, daß die passive Insuffizienz der tubero-kruralen Muskeln auf beiden Seiten gleich groß ist. Wir dürfen demnach wohl annehmen, daß diese zweigelenkigen Muskeln bei der Entstehung der gonitischen Deformität keine ausschlaggebende Rolle spielen. Dagegen ist die hier häufig beobachtete Anspannung des kurzen Bizepskopfes im Verein mit den Schrumpfungen des tuberkulösen Granulationsgewebes innerhalb des Kniegelenksraumes wohl geeignet, die typische Form der Kniegelenkskontraktur verständlich zu machen. Wirkt doch der kurze Bizepskopf auf den Unterschenkel im Sinne der Beugung, Subluxation der Tibia nach hinten, Außenrotation des Unterschenkels und wahrscheinlich auch im Sinne der X-Beinstellung. Daß schwere X- oder O-Beinstellungen durch entsprechende Knochen- oder Knorpelveränderungen an den inneren oder äußeren Kondylen bedingt sind und stärkere Knochen- oder Knorpelverluste auch zu echten winkligen knöchernen Ankylosen führen, ist bekannt.

Besonderer Berücksichtigung bedarf die Subluxation des Kniegelenkes als eine besonders ungünstige Komponente der Deformität. Sie setzt der Behandlung meist große Schwierigkeiten entgegen. Ist eine Gonitis mit schwerer Subluxation erst zur Ausheilung gekommen, d. h. sind alle intra- und para-

artikulären Gewebsteile in den Zustand narbiger Schrumpfung übergegangen, so ist der vollkommene Ausgleich einer schwereren Subluxationsstellung mit all unseren unblutigen Methoden heute nicht möglich und die vollständige Streckung des Kniegelenkes wird oft nur auf Kosten einer noch stärkeren Vermehrung der Subluxation gewonnen werden können. Erfahrungsgemäß tritt nun die Subluxation bei den Fällen von Kniegelenkskontrakturen zurück, die sich in einem Beugezustand von nicht mehr als etwa 45° befinden. In solchen Fällen gelingt dann auch die volle unblutige Streckung, ohne die Gefahr der Vermehrung der Subluxation mit sich zu bringen.

Bei der Kontrakturbehandlung der ganz beginnenden Gonitis tuberculosa, bei der wir es nur mit einer geringen Bewegungsbeschränkung zu tun haben, halten wir es für erlaubt, von einem Gipsverbande vollständig abzusehen und nur einen Zugverband anzulegen. Dieser bietet den Vorteil, daß er leicht für kurze Zeit abgenommen werden kann, und dadurch kleine Gelenkbewegungen von Anfang an gestattet, ferner aber, daß das ganze Bein der direkten Sonnenbestrahlung, sei es natürlicher, sei es künstlicher, ausgesetzt werden kann. Ferner verhindert der Verband, worauf es uns hier besonders ankommt, die Ausbildung einer Kontraktur. Man legt dann mit Vorteil einen Verband an, der im Oskar-Helene-Heim als Extensionsquengel bezeichnet wird und den Vorteil hat, das erkrankte Gelenk trotz guter Fixation nicht zu reizen. Dieser Verband besteht aus einer Lasche, welche den gut mit Watte gepolsterten Unterschenkel dicht oberhalb der Knöchel umfaßt und mit zwei Schnüren in Verbindung ist, die am Bettende in einem gewissen Abstand voneinander gut gespannt befestigt werden. Durch diese Schnüre wird ein Holzspatel als Quengel gelegt, so daß das Kniegelenk in leichtem genau dosierbarem Dauerzug fest fixiert gehalten wird. Am Tuber ischii der gesunden Seite greift ein gepolsterter Gegenzug an, der kopfwärts an der Bettstelle befestigt wird. Der gesunde Knöchel wird wiederum von einer Lasche umfaßt und mittels einer Schnur und eines kleinen Gewichtes nach dem Fußende des Bettes zu über eine Rollenvorrichtung oder auch ohne eine solche extendiert gehalten. Dieser letztere Zug am gesunden Beine dient lediglich dazu, die sichere Lage des Gegenzuges zu garantieren. Der Vorteil dieses Verbandes vor dem gewöhnlichen Extensionsverbande ist der, daß er besser fixiert, wirksamer distrahiert und keinerlei Schmerzen verursacht.

Handelt es sich um einen mittelschweren Fall von Gonitis tuberculosa mit beginnendem Fungus mit deutlichen Reizerscheinungen im Gelenk, so dürfen wir die oben geschilderte Verbandtechnik nicht anwenden. Wir werden in einem derartigen Falle, wenn es sich um eine Kontraktur handelt, die den Winkel von etwa 45° Beugung erheblich überschreitet, versuchen, die Kontraktur soweit zu bessern, daß die Gefahr für die Ausbildung einer schweren Subluxationsstellung hinfällig wird. Das Kniegelenk wird soweit gestreckt, daß der Beugewinkel möglichst unter 45° bleibt. Um

hierbei keinerlei Schädigung auf den tuberkulösen Prozeß auszuüben, nehmen wir zur Ausschaltung der Muskelspannung (kurzer Bizepskopf) die Narkose zur Hilfe. Es ist also kein Redressement im eigentlichen Sinne, sondern nur eine Korrektur bis zu dem Punkte, wo die intraartikulären Veränderungen die Ursache der Kontraktur bilden. Es gibt daher auch keine Gewebszerreißung innerhalb des Gelenkes. Nachdem nun diese optimale Gelenksstellung erreicht ist, wird ein Gipsverband angelegt, der das gesamte erreichte Resultat aufrecht zu erhalten hat. Sind wir in einer Sitzung der Narkose noch nicht bis zu der gewünschten Winkelstellung von weniger als etwa 45° gekommen, so wird sie nach 8—14 Tagen in einer neuen Sitzung in derselben Weise wie beschrieben zu vervollkommen gesucht. Haben wir die Kontraktur erst bis zu diesem kritischen Winkel korrigiert, so müssen wir die Behandlung der eigentlichen Tuberkulose wieder in den Vordergrund stellen. Diese besteht in der allgemein üblichen Licht-, Luft- und Sonnenbehandlung. Dazu kommt noch die lokale Behandlung des Kniegelenks mit intraartikulären Injektionen, die nach unseren Erfahrungen eine bedeutende Abkürzung des Heilungsprozesses herbeizuführen pflegt. Ist das Gelenk im Verlaufe dieser lokalen und allgemeinen Behandlung einmal reizlos geworden, so vollenden wir die weitere Streckung des Gelenkes folgendermaßen: Wir sägen einen zirkulären Gipsring in der Gegend des Kniegelenks aus und strecken nun ohne Narkose das Kniegelenk so weit als keine besonderen Schmerzen auftreten. Sodann wird der Gipsverband in der erzielten Streckstellung neu ergänzt. Dies Verfahren wird in Abständen von etwa 14 Tagen mehrfach wiederholt, bis die volle Streckstellung des Kniegelenks erreicht ist.

Steht die Tuberkulose als solche noch mehr im Vordergrund, d. h. besteht sehr starke schmerzhaftige Schwellung mit der Gefahr der Fistelbildung und eitriger Einschmelzung, so werden wir selbst bei rechtwinkliger Beugstellung und Subluxation zunächst auf jede Kontrakturbehandlung verzichten. In solchen Fällen halten wir es für richtig, einen großen Gipsverband anzulegen, mit Einschluß des Hüftgelenks und des Fußes und diesen Gipsverband an der Vorderseite des Kniegelenkes weit zu fenstern und durch Bandeisen zu überbrücken. Nun können wir mit der lokalen Behandlung des Fungus beginnen. Hierbei haben sich die Injektionen mit Kampfernaphtol und Jodoformkreosotöl nach Calot bewährt. Ist das Gelenk unter dieser Behandlung reizlos geworden, so beginnen wir mit der allmählichen Korrektur der Deformität in derselben Weise, wie sie oben beschrieben wurde. Bis zur Erreichung des Beugegrades von etwa 45° kann sich dabei zur Ausschaltung der Wirkung des kurzen Bizepskopfes und damit zur Verhütung der Subluxation die Narkose empfehlen.

Bei Gonitiden mit Fisteln in Kontrakturstellung wird man jede Kontrakturbehandlung in den Hintergrund stellen, bis die Fisteln ausgeheilt sind. Diese Ausheilung wird man mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln

zu beschleunigen suchen. Neigt die Kontraktur zur Verschlimmerung, so wird man höchstens durch einen fixierenden Gipsverband der Verschlimmerung der Kontraktur vorbeugen. Sind die Fisteln unter geeigneter Behandlung zur Ausheilung gelangt, so wird man zur Stellungskorrektur das einfachste Mittel wählen. Die parartikuläre Keilosteotomie des Femur mit Drahtnaht, eventuell die parartikuläre Osteotomie der Tibia zur Ergänzung der ersteren kommen hier zur Anwendung. Bestand eine hochgradige winklige Ankylose, so verfolgen wir im allgemeinen das Prinzip, nicht gleich nach der Osteotomie die Vollkorrektur zu geben, sondern dieselbe erst im Gipsverband allmählich zu erreichen. Etwa 10 Tage nach der Operation wird der Gipsverband zu diesem Zwecke an seiner Vorderseite mit einem keilförmigen Ausschnitt versehen, während er an der Rückseite einfach eingesägt wird. Durch Knickung im Gipsverband wird jetzt die Vollkorrektur unblutig erreicht, ohne daß die Gefahr für eine Schädigung der Nerven und Gefäße der Kniekehle bestände und ohne daß allzuviel Knochenteile des Oberschenkels hätten geopfert werden müssen.

Führt die konservative Behandlung der Gonitis fistulosa nicht zum Ziele, so muß man, wenn auch nur in seltenen Fällen, schon bei Kindern eine Resektion des Gelenks ausführen. In solchen Fällen gibt dann der durch die Resektion gesetzte Substanzverlust die Möglichkeit, dem Knie wieder die gewünschte Streckstellung zu geben, die dann durch Lagerung oder am besten durch einen überbrückten Gipsverband erhalten werden muß.

Es bleiben nun endlich noch zu erörtern die Richtlinien für die Kontrakturbehandlung der klinisch ausgeheilten Gonitis tuberculosa, d. h. der Fälle, die entweder ohne Fistelbildung mit starker Schrumpfung des Kapselinneren und der Kapsel zur Ausheilung kamen, oder der Fälle, die zwar mit Fistelbildung kompliziert waren, die aber nach dem ganzen Verlauf und der Dauer der Erkrankung als im klinischen Sinne ausgeheilt zu betrachten sind.

Bei der großen Mehrzahl dieser Fälle haben wir es nicht mit einer echten knöchernen, sondern nur mit einer fibrösen Ankylose zu tun. Diese Kontraktur ist nun oft mit Subluxation kombiniert und zwar gewöhnlich umso mehr, je stärker das Kniegelenk gebeugt ist. Es wurde nun im Oskar-Helene-Heim schon vor Jahren versucht, diese mit narbiger Schrumpfung ausgeheilten Fälle vermittels der sogenannten „Quengelmethode“¹⁾ unblutig zu strecken. Die Erfolge waren auch stets ausgezeichnete, wenn die Subluxationskomponente nicht allzu hochgradig waren und der Beugewinkel 45° nicht erheblich überschritt. In wenigen Wochen gelang es in diesen Fällen, die Kontraktur restlos zu strecken. In den Fällen aber, die mit stärkerer Beugung erhebliche Subluxation verbanden, waren die Erfolge der unblutigen Streckung mit der

¹⁾ M o m m s e n. Die Dauerwirkung kleiner Kräfte bei der Kontrakturbehandlung (Quengelmethode). Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. XLII.

Quengelmethode selbst unter Anwendung der sogenannten Subluxations-scharniere unbefriedigend. In diesen Fällen machten wir dann von der bogenförmigen Osteotomie oder Resektion nach Helferich Gebrauch, und zwar in der Form, wie sie M o m m s e n¹⁾ aus dem Oskar-Helene-Heim beschrieben hat. Diese Methode, die mit der Quengelmethode kombiniert wurde, um möglichst wenig vom Knochen opfern zu müssen, und die Weichteile der Kniekehle möglichst schonend zu dehnen, gestattet sicher volle Streckung und schont dabei die für das weitere Wachstum der Extremität so wichtigen Epiphysen. Im Laufe einer großen Anzahl solcher Behandlungen entwickelte sich dann die Richtschnur, daß bei der bogenförmigen Osteotomie durch scheibenweise Abtragung des Knochens so viel von demselben geopfert werden muß, daß ohne jede Anspannung der Weichteile am Ende der Operation ein Beugewinkel von 45° erreicht wird. Würde man mehr Knochen reseziieren, so würden die Epiphysen zu leicht verletzt werden. Andererseits empfiehlt es sich auch nicht, sich mit einem geringeren Streckwinkel zu begnügen, da sonst zu leicht die Korrektur eine unvollkommene wird und eine Nachoperation erforderlich wird. Wir haben dieselbe in Form der suprakondylären Osteotomie ausführen müssen, als wir versuchten bei einer schweren rechtwinkligen Kontraktur mit bogenförmiger Osteotomie ohne Substanzverlust auszukommen. Die k n ö c h e r n e n A n k y l o s e n nach Tuberkulose des Kniegelenks werden ebenso behandelt wie die zuletzt beschriebenen Fälle. In mehreren Fällen hochgradigster spitzwinkliger Kontraktur im Adoleszentenalter führten wir ohne Rücksicht auf die Epiphysen eine keilförmige Osteotomie aus der Gelenkgegend aus. Der Keil wurde so groß gewählt, daß bei Fehlen jeder Weichteilspannung in der Kniekehle sofort eine volle Streckung gegeben werden konnte.

Ueerblicken wir noch einmal die verschiedenen Indikationen für die Kontrakturenbildung der gonitischen Deformität im Kindesalter, so sehen wir überall das „Primum non nocere“, was die eigentliche Tuberkulose anbelangt. Aber trotz der großen Schwierigkeiten, die dieselbe unserer Kontrakturenbildung in verschiedenen Fällen entgegengesetzt, sehen wir doch die Möglichkeit, auf blutigem oder unblutigem Wege fast in allen Fällen, ohne Schädigung der Wachstumszonen die Kontrakturen zu beseitigen, und derjenige Arzt wird hier die besten Erfolge haben, der sich nicht mit einer einzelnen Behandlungsmethode begnügt, sondern ganz nach der Lage des Falles einmal die eine oder die andere unblutige Methode oder auch beide in sinngemäßer Kombination zur Anwendung bringt.

Daß die Behandlung der gonitischen Kontraktur mit all diesen Maßnahmen nur eingeleitet aber nicht abgeschlossen ist, liegt im Wesen der gonitischen Erkrankung, die ja bekanntlich sowohl hinsichtlich der Tuberkulose als auch der Kontraktur meist jahrelanger Behandlung bedarf.

¹⁾ M o m m s e n, Beitrag zur Behandlung des in Beugestellung ankylosierten Kniegelenks bei Kindern. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. XLIII.

XVIII.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau.

(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. H. Küttner.)

Spontanheilung der angeborenen Hüftgelenksluxation.

Von Dr. Erich Jungmann,

Facharzt für orthop. Chirurgie in Liegnitz, früher Assistent der orthop. Anstalt.

Mit 2 Abbildungen.

In einem Beitrage zur Spontanheilung der Hüftgelenksluxation stellt Wollenberg analoge Fälle als selten und als mitteilenswert hin, und es bleibt daher verständlich, daß verlässliche Beobachter dieselbe überhaupt leugneten.

Wollenbergs 1916 beschriebenen eigenen zwei Fällen, denen entsprechende Mitteilungen von Fröhlich, Drehmann, Bradford, Müller, Joachimsthal u. a. vorangegangen waren, reihen sich als inzwischen veröffentlicht an je ein Fall von Lorenz und Kopits; einen weiteren möchte ich heute hinzufügen, der uns bei einer Zusammenfassung unseres Luxationsmaterials aus den vergangenen 10 Jahren (etwa 350 Fälle) zu Gesicht kam:

23. Oktober 1922. 7 Monate altes Mädchen. Der Mutter fällt auf, daß das linke Bein kürzer wird; klinische Untersuchung ergibt links Trochanterhochstand und leere Pfanne. Röntgenbefund (Abb. 1): Pfannendach links kaum vorhanden, Schaft im Verhältnis zur Pfanne höher und seitlich entfernter stehend. Kopfkern, welcher auf der gesunden Seite angedeutet ist, fehlt auf der kranken. Von Reposition wird vorläufig Abstand genommen.

30. Januar 1923. Links meßbare Verkürzung und Trochanterhochstand. Trendelenburg bei Stehen auf dem rechten Bein. Einrenkung in Aussicht genommen, zu welcher aber die Mutter mit dem Kind nicht erscheint. — 29. April 1924. Nach Aufforderung Wiedervorstellung. Kein Hinken mehr, Trendelenburg negativ. Behandlung hat nach Aussage der Mutter bestimmt nicht stattgefunden. Röntgenbefund (Abb. 2): Kopf etwas kleiner als auf der gesunden Seite an normaler Stelle. Pfannendach vorhanden, aber vielleicht noch etwas flacher.

Das Kind zeigte also klinisch und röntgenologisch bei zwei im Abstand von $\frac{1}{4}$ Jahr vorgenommenen Untersuchungen alle Symptome einer Luxation, die ohne Behandlung sich bei einer abermaligen Untersuchung nach $1\frac{1}{2}$ Jahren verschwunden zeigten.

Ich möchte hier alle bisher beschriebenen und in der verschiedenen einschlägigen Literatur zerstreuten Fälle von Selbstheilung im Auszug wiedergeben. Bekannt gegeben wurden, wie bereits oben erwähnt, Beobachtungen von Fröhlich, Wollenberg, Drehmann, Joachimsthal, Galeazzi, Bradford, P. A. Müller, Rupprecht, Kaiser, Lorenz, Kopits.

Eine besondere Stellung nehmen die Befunde an anatomischen Präparaten von **Le D a m a n y** und **R a g e r** ein, welche als hierher gehörig angesehen werden müssen.

D r e h m a n n (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 20, S. 72): Ein 2 Jahre altes Mädchen zeigt typischen Luxationsbefund, jedoch kaum meßbare Verkürzung. Schenkelhals infolge starker Anteversion kürzer und steiler, Pfanne mangelhaft entwickelt. Nach 2 Jahren hat sich der Gang ohne jede Behandlung zum völlig normalen gestaltet. Das Röntgenbild zeigt eine gut ausgebildete Pfanne.

$\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen mit deutlicher linksseitiger Verrenkung. Röntgenbild zeigt deutlich die seitliche und höhere Einstellung des Kopfes. Das Kind lief mit $1\frac{1}{2}$ Jahren, aber ohne jede Spur des Hinkens. Ein Röntgenbild, mit 2 Jahren aufgenommen, zeigt schon ganz normale Verhältnisse. Mit $3\frac{1}{2}$ Jahren weist nur eine geringe Rauigkeit am oberen Pfannenrande noch auf die frühere Luxation hin.

Mädchen von 7 Monaten zeigt bei der Untersuchung deutliche linksseitige Luxation. Bein verkürzt, Kopf oberhalb der Pfanne deutlich fühlbar, läßt sich bei der Untersuchung durch Einrenkungsmanöver bis an die Pfanne bringen, wird aber durch Muskelzug wieder relaxiert. Röntgenbild zeigt deutliche Luxation. Das Kind lief schon mit 1 Jahr, erst etwas unsicher, dann bald aber ohne zu hinken. In vierteljährlichen Abständen genommene Röntgenbilder zeigen, wie der anfänglich sehr kleine Kopf sich allmählich vergrößert und der Pfanne zuneigt.

6 Monate alter Knabe. Geburt in Steißlage. Zur Beendigung der Geburt wurde vom Arzt der Haken in die Schenkelbeuge angelegt. Es entstand eine starke Verletzung an der Inguinalgegend, welche vereiterte und mehrere Inzisionen, vorn und hinten, erforderte. Nach der Wundheilung zeigte das Bein eine zunehmende Verkürzung und Adduktionsstellung. Röntgenbild zeigt doppelseitige Luxation. Auf der rechten Seite obere Pfannengegend durch die Infektion zerstört. Das Kind wurde 1 Jahr später mit noch nicht vollendetem 2. Lebensjahr, nachdem in der Zwischenzeit keinerlei Behandlung eingetreten war, zur Vornahme der unblutigen Einrenkung wieder zugeführt. Der Röntgenbefund zeigte die linksseitige Luxation fast völlig geheilt.

D e r s e l b e (O. K. 1902, S. 204): Hinkendes Kind, welches im Röntgenbilde kein oberes Pfannendach, den Kopf mehr dem oberen Pfannenrande zugeneigt zeigt. Pfanne stellt eine hauptsächlich dem Darmbein angehörende schiefe Ebene dar. Keine Behandlung. Ein nach 3 Jahren aufgenommenes neues Röntgenbild zeigt ganz normale Verhältnisse, vor allem ein gut ausgeprägtes oberes Pfannendach. Der Gang war völlig normal geworden.

F r ö h l i c h (Rev. d'orthop. 1906, Nr. 1) hat in 2 Fällen von doppelseitiger kongenitaler Luxation die spontane Heilung einer Seite beobachtet. Der erste Fall betrifft ein 5 Jahre altes Mädchen, welches vor 3 Jahren durchleuchtet und eine doppelseitige kongenitale Luxation ergeben hatte. Linke Hüfte zeigte sich als ohne Behandlung geheilt.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein 7 Jahre altes Mädchen, bei welchem eine im Alter von 4 Jahren vorgenommene Durchleuchtung links eine ausgesprochene Luxation zeigte. Der Kopf stand $3\frac{1}{2}$ cm oberhalb der yy-Linie. Rechts war das Gelenk ganz normal. Die 2 Jahre nach der ersten erfolgte Röntgenuntersuchung zeigt links ganz normale Verhältnisse, während sich rechts eine Luxation herausgebildet hat.

J o a c h i m s t h a l (Berliner Orthop. Gesellsch., Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27, S. 1249): 2 Fälle, welche Kinder betrafen, bei denen innerhalb des ersten Lebensjahres mit absoluter Sicherheit auch mittels des Röntgenverfahrens eine doppelseitige Verrenkung der Hüfte festgestellt worden war und bei denen dann die Nachuntersuchung innerhalb des zweiten Lebensjahres zeigte, daß die eine Seite spontan geheilt war und nur noch die andere einer Einrenkung bedurfte.

Ferner ein noch nicht 1jähriges Kind mit deutlichen Luxationserscheinungen, namentlich charakteristischer Abweichung der Oberschenkelachse in abduzierter Stellung. Etwa 2 Jahre späteres Röntgenbild zeigt linke Pfanne leer, Kopf neben dem oberen Rande des Pfannendaches. Reposition wird auf später verschoben, wird aber überflüssig, da Gang kaum noch hinkend, und das Röntgenbild eine vollkommene Spontanheilung des linken Hüftgelenkes zeigt.

G a l e a z z i (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913, Bd. 31, S. 210) beobachtete 2 Fälle spontaner Heilung. Die Verkürzung ist eine minimale, die Lordose ist verschwunden. Widerstandsfähigkeit zum Gehen ist erhöht und das vorwärtsgebogene Femurende hat am oberen Pfannenrande eine genügende Stütze gefunden, so daß die Gangart vom kosmetischen und funktionellen Standpunkt aus einer spontanen Heilung gleichgestellt werden kann. Jedoch wäre es unexakt, anatomische Heilung anzunehmen, da das Trendelenburgsche Phänomen weiter fortbestand.

B r a d f o r d (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1914, Bd. 34, S. 400): In dem einen Fall handelt es sich um ein 1jähriges Kind, bei dem die Luxation, wenigstens nach Angabe der Eltern, innerhalb 6 Monate zur Ausheilung gebracht wurde vermittels eines Schienenapparates, der den Kopf des Femur nach abwärts zog, und ihn der Pfanne gegenüber fixiert hielt.

In dem anderen Fall handelt es sich um das 6 Monate alte Kind eines Arztes mit einer einseitigen Hüftgelenksluxation, die ohne jede Behandlung im Alter von 2 Jahren geheilt war. Das Vorhandensein der Deformität war nicht nur von mehreren, sehr erfahrenen Kollegen, sondern auch durch das Röntgenbild festgestellt worden.

P. A. M ü l l e r (Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 3. Dezember 1910; Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 7, S. 379): 3jähriges Mädchen, das vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren mit einer typischen linken Hüftgelenksluxation in Behandlung kam und das damals angewiesen wurde, nach einem Jahr zur Einrenkung wiederzukommen. Eine Verrenkung bestand nach diesem Zeitraum nicht mehr.

R u p p r e c h t (ebenda) hat 3 Fälle spontaner Heilung von Hüftgelenksluxation gesehen.

O. K a i s e r (ebenda) hat eine ähnliche Erfahrung in einem anderen Falle gemacht.

W o l l e n b e r g (Zentralbl. f. Chir. u. mechan. Orthop. 1916, Bd. 10, S. 209): 2 Fälle, bei denen im Röntgenbilde an der äußersten Ecke des Pfannendaches die zuerst von L u d l o f f beschriebenen Gleitfurchen bestehen, welche ein Kriterium dafür sind, daß der Stand der Köpfe zu irgendeiner Zeit des Lebens vor oder nach der Geburt einmal ein anderer gewesen ist als jetzt, und zwar der einer Luxation im Frühstadium, zumindest der einer Subluxation.

L o r e n z (Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung, 1920, S. 143) hatte noch in der Zeit vor Röntgen ein 3jähriges Kind mit ausgesprochenem Luxationshinken in Beobachtung. Äußere Gründe verzögerten die Inangriffnahme der Behandlung. Als das Kind wieder vorgestellt wurde, hatte sich das Hinken zumindestens nicht verschlimmert. Später berichtete die Mutter, daß das Kind stärker lahme, früher ermüde und daß sie die Behandlung wünsche. Nach einer Untersuchung schon im Ordinationszimmer wurde der Entschluß zu weiterem Zuwarten gefaßt. Das Kind blieb Jahre in Beobachtung und genas vollständig ohne jede Behandlung.

K o p i t s (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 41, S. 385): Angeborene einseitige Hüftluxation wurde im 15. Lebensmonate auch röntgenologisch festgestellt; 9 Monate später, als Verfasser zur Reposition schreiten wollte, war die Luxation spontan geheilt. Diese spontane Heilung wurde $1\frac{1}{2}$ Jahre später nochmals kontrolliert und das Gelenk sowohl klinisch als röntgenologisch genau untersucht; auch die anatomische Regeneration war eine vollkommene.

Insgesamt handelt es sich demnach einschließlich des von mir berichteten Falles um 24 mitgeteilte Selbstheilungsfälle.

Erwähnt werden müssen jetzt noch die Fälle, welche auf Grund von Be-

Abb. 1.



Linksseitige Hüftluxation, 7 Monate altes Mädchen.

obachtungen am anatomischen Präparat unter die Rubrik „Spontanheilung“ einzureihen sind:

R a g e r (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 8, S. 194): Im Präparat ist die linke Hüftgelenkspfanne nach oben und hinten erweitert, und der Kopf stützt sich gegen die obere,

Abb. 2.



Dieselbe nach 1 1/2 Jahren spontan geheilt. Küttnersche Klinik.

wohlgebildete Kante, die wie ein Pfannendach in der Gegend der Spina ilei ant. inf. hervorragt. Die Spina wird dadurch vollständig verborgen. Die Pfannenkante ist überall normal und gut entwickelt, und weder im Umkreise derselben noch am Schenkelkopfe sieht man Spuren von Arthritis deformans oder anderen Destruktionsprozessen.

Nach diesem Befunde nimmt **R a g e r** an, daß hier der anatomische Beweis der Richtigkeit der ganz seltenen klinischen Beobachtungen von Spontanheilung der *Luxatio coxae cong.* vorliegt. Leider kennt man die zugehörige Krankengeschichte nicht, aber nirgends ist bei der Beschreibung des Präparates nur eine Andeutung davon, daß die Subluxation durch eine postfötale Hüftgelenkskrankheit verursacht ist, oder davon, daß die Subluxation bei Lebzeiten behandelt und also die Heilung nicht spontan gewesen ist. Diese letztere Möglichkeit kann sicherlich deswegen ausgeschlossen werden, weil ein so guter Beweis einer wohl gelungenen Behandlungsmethode schon damals — 1884 — ohne Zweifel publiziert worden wäre. Die erste Möglichkeit, daß die Subluxation durch eine Hüftgelenkentzündung mit Pfannenwanderung verursacht worden wäre, kann ausgeschlossen werden, denn das Präparat zeigt keine Spuren hiervon; aus demselben Grunde können auch chronische Destruktionsprozesse wie *Arthritis deformans* ausgeschlossen werden.

L e D a m a n y (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 21, S. 167) verfügt aus dem Untersuchungsmaterial für seine Arbeit „Ursachen, Mechanismus und anthropologische Bedeutung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung“ über drei Gelenkexemplare, welche nach seiner Ansicht sicher zu der Kategorie der spontanheilungsfähigen Deformitäten gehören. Als Verbildungen, die später die Verrenkung zur Folge haben, nimmt er übermäßige Femurtorsion, übermäßige Neigung der Pfanne nach vorn an.

Gemessen an dem sonstigen Riesenmaterial der Hüftluxationsliteratur existieren demnach verhältnismäßig nur wenige mitgeteilte Beobachtungen über Spontanheilung, woraus wir allerdings nicht zu folgern brauchen, daß die Spontanheilung, absolut genommen, so selten ist, denn nach **L o r e n z** dürften noch manche Spontanheilungen bei jenen Fällen einseitiger Luxation vorkommen, welche auch auf der klinisch gesunden Seite radiologisch nachweisbare Veränderungen zeigen, wie schräges Pfannendach und größere Entfernung des in normaler Höhe stehenden Kopfes vom Pfannengrund; und wäre der, allerdings gegenwärtig, wenigstens in Deutschland, utopische Gedanke durchführbar, jedes Kind in einem bestimmten Alter, etwa im Rahmen des Krüppelgesetzes, prophylaktisch einer Röntgenuntersuchung auf Deformitäten zu unterziehen, fänden wir gewiß zahlreicher unter Spontanheilungen zu rechnende Hüften.

Ueber das Zustandekommen der Selbstheilung, deren möglicherweises Eintreten allerdings unser therapeutisches Handeln nicht beeinflussen kann, gehen die Ansichten noch auseinander, wie schon **J o a c h i m s t h a l** hervorhob. **D r e h m a n n** bezieht die Heilung auf Verminderung der Antetorsion und der Steilstellung des Schenkelhalses. **G a l e a z z i** ist der gleichen Anschauung und hat auf Grund dieser Theorie eine Methode zur Luxationsbehandlung bei vermehrter Antetorsion, die Detorsion, ausgebaut, welche in modifizierter Form auch von **B r a n d e s** geübt wird. Ob der Verminderung der Antetorsion eine so große Bedeutung zukommt, dürfte nach den Untersuchungen **G a u g e l e s** und den erst jüngst veröffentlichten **A. M e y e r s** aus der Klinik **G o c h t** fraglich sein.

M ü l l e r s Fall (s. oben) kam durch den Sturz des Kindes mit maximal gespreizten Beinen, so daß der Damm den Boden berührte, zur Reposition über den oberen Pfannenrand. Die Reposition hat bei den guten anatomischen

Verhältnissen, wie sie das Röntgenogramm zeigte, ohne jegliche Fixation Bestand gehalten und innerhalb 4 Monaten zu einem ausgezeichneten Resultat geführt. Es handelt sich also bei diesem eigentümlichen Falle nicht ganz um eine spontane Heilung, wie auch Müller hervorhebt, und Lorenz betrachtet sie als merkwürdigen Fall von Selbstheilung in anderem Sinne.

Fröhlich erklärt in seinem zweiten Falle (s. oben) die Heilung durch die permanente Abduktion des luxierten Beines, die allmähliche Luxation des gesunden Gelenkes durch die permanente Luxationsstellung.

Rupprecht glaubt, daß in manchen Fällen vielleicht durch die Abduktionen beim Pudern der Genitalien die Eltern die Luxation eingerenkt haben.

Lorenz spricht sich vorwiegend für die von Ludloff gestützte Annahme aus, daß der Wanderung des Schenkelkopfes nach oben durch die Basis der Spina ilei ant. inf. vorübergehend oder dauernd halt geboten wird. Diese Erklärung läßt aber die Frage noch offen, warum dann gerade der Kopf seinen Weg in die Pfanne zurück findet.

Weil, der den von uns beobachteten Fall kürzlich in der Schles. Gesellschaft für vaterländische Kultur vorstellte, nimmt an, daß bei der Spontanheilung die natürliche Wachstumstendenz des oberen Pfannenrandes den nach oben gerichteten Zug der Muskulatur überwindet und dadurch den Kopf an richtige Stelle bringt. Für Weils Anschauung spricht der eine Fall Bradfords (s. oben), bei dem die Luxation innerhalb 6 Monaten zur Ausheilung gebracht wurde vermittels eines Schienenapparates, der den Kopf des Femur nach abwärts zog, wodurch der Auflagerungsdruck an der Bildungszone des Pfannendaches ausgeschaltet wurde.

Ich möchte annehmen, daß wir bei Analyse der oben beschriebenen Fälle zwei Kategorien von Spontanheilungen herauschälen können, die in einem längeren Zeitraum sich abspielende Selbstheilung, bei welcher es wohl durch Ueberwindung des Muskelzuges nach oben zur Regeneration des Gelenkes, vorwiegend des Pfannendaches kommt, und die Selbstereinung, welche, wie in dem von Müller mitgeteilten Falle, sofortiges dauerndes Verbleiben des Kopfes an richtiger, gut formierter Stelle zur Folge hat.

Literatur.

Bradford, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1914, Bd. 34, S. 400. — Brandes, Ueber die praktische Bedeutung der Antetorsion bei der Luxatio coxae congen. und ihre Korrektur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 161, S. 289. — Ledamany, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 21, S. 165. — Drehmann, O. K. 1902, S. 204. — Derselbe, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 20, S. 72. — Fröhlich, Rev. d'orthop. 1906, Nr. 1. — Galeazzi, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913, Bd. 31, S. 210. — G a u g e l e, Zur Anatomie und Röntgenologie des oberen Femurendes bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1918, Bd. 38, S. 35. — Joachims thal, Berliner Orthop. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 27, S. 1249. — K o p i t s, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 41, S. 385. — Lorenz, Die sogenannte angeborene Hüftver-

renkung 1920, S. 143. — A. Meyer, Ueber die Torsion des Schenkelhalses und ihre Bedeutung für die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3, S. 240. — P. A. Müller, Kaiser, Rupprecht, Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden, 3. Dezember 1910. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 7, S. 379. — Rager, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 8, S. 194. — Weil, Schles. Gesellsch. f. Vaterl. Kultur, Med. Sektion, 23. Mai 1924. — Wollenberg, Zentralbl. f. Chir. u. mechan. Orthop. 1916, Bd. 10, S. 209.

XIX.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in München.
(Geh. Hofrat Prof. Dr. F. Sauerbruch.)

Zur Mechanik der Skoliose.

Zu der gleichnamigen Arbeit von A. Farkas.

Von Privatdozent Dr. E. K. Frey.

Mit 2 Abbildungen.

Im 4. Heft des 43. Bandes der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie veröffentlicht A. Farkas eine ausführliche Kritik meiner Skoliosenarbeit¹⁾. Ich will im Nachstehenden auf die zahlreichen Einwendungen Farkas' antworten.

Farkas geht zunächst auf die „thorakale Spannung“ ein, die bei der von mir gegebenen Darstellung der Mechanik der Skoliose eine grundsätzliche Rolle spielt. S. 559 schreibt er:

„Wenn wir Frey richtig verstanden haben, so geraten diese Weichteile“ (gemeint sind die Zwischenrippenmuskeln und die Zwischenrippenbänder) „bei den Stellungsänderungen des Rumpfes in eine passive Spannung und trachten die Interkostalräume zu erweitern“²⁾.

Ich habe aber das Gegenteil behauptet. So steht z. B. auf S. 48 meiner Arbeit: „Diesem Bestreben der Rippen, bei der Seitenneigung des Rumpfes weit auseinanderzuweichen, sind nun Hemmungen gesetzt, durch die zwischen den Rippen ausgespannten Weichteile und die der Thoraxwand aufliegende Muskulatur.“ Die Weichteile erweitern die Zwischenrippenräume also nicht, sondern wirken ihrer Vergrößerung bei der Seitenneigung entgegen.

Farkas meint nun, daß das gegenseitige anatomische Verhältnis von Thorax und Wirbelsäule die Möglichkeit verschließe, daß diese Weichteile bei einer Stellungsänderung des Rumpfes in Spannung geraten.

Es dreht sich hier um folgende Frage: Weichen die Rippen bei einer Seitenneigung des Rumpfes auseinander oder nicht? Wenn sie das nicht tun, hat

¹⁾ E. K. Frey, Die Entstehung der Dorsalskoliosen und Möglichkeiten ihrer chirurgischen Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1922, Bd. 169, Heft 1 u. 2.

²⁾ Von mir gesperrt.

Farkas recht, und ein Spannungszustand der interkostalen Weichteile wird nicht in Erscheinung treten können.

Die Rippen weichen bei der Seitenneigung aber auseinander, und zwar ist ihr Bestreben auseinanderzugehen groß. Man veranschaulicht sich letzteres am besten an einem Bänderpräparat des Thorax, bei dem die Zwischenrippenweichteile entfernt sind. Wenn man die Wirbelsäule eines solchen Präparates, bei dem die sperrenden Interkostalgewebe fehlen, stark nach der Seite abbiegt, so vergrößern sich die Interkostalräume der Konvexseite sehr stark. Aber auch beim Lebenden kann man sich eindeutig davon überzeugen, wenn man sich die geringe Mühe gibt, vor dem Röntgenschild die Verbreiterung der Zwischenrippenräume bei der Seitenneigung zu messen. Ja, es genügt der einfache Anblick bei der Durchleuchtung jüngerer Individuen, um diese Veränderung zu erkennen. Auch bei Operationen beobachten wir diese Erscheinung täglich, und eben wegen dieses Auseinanderweichens der Rippen bei der seitlichen Krümmung der Wirbelsäule legen wir so großen Wert auf eine richtige Lagerung bei Eingriffen am Brustkorb; denn die Erweiterung der Interkostalräume erleichtert das chirurgische Vorgehen außerordentlich. In dem jüngst erschienenen Buche von A. Brunner¹⁾ ist bei Abb. 40 besonders auf das Auseinandertreten der Rippen bei der Lagerung zur Thorakoplastik hingewiesen.

Die Zwischenrippenräume der Konvexseite vergrößern sich also bei der Seitwärtsneigung, ganz besonders bei jungen Leuten, die Weichteile geraten in vermehrte Spannung. Auch von letzterem können wir uns bei Thoraxoperationen täglich und eindeutig überzeugen. Es sind dies längst feststehende Tatsachen, die durch keine theoretischen Erwägungen Farkas' beeinträchtigt werden können.

Nach Farkas ist auch aus physiologischen Gründen eine Spannungszunahme der Interkostalgewebe bei der Seitenneigung abzulehnen. Er schreibt S. 560: „Die passive Spannung suchte die Zwischenräume zu erweitern, die Atmungstätigkeit sie zu verengern (die eine Phase der Atmung), und das wäre ein ganz erhebliches Atmungshindernis. Somit würde jede Seitwärtsneigung von einer bedeutenden Abnahme der Atmung der konvexen Seite begleitet. Die Erfahrung betrifft Atmung der konvexen Seite bei der Seitwärtsbeugung lehrt eben das Gegenteil.“

Unter „Abnahme der Atmung“ ist wohl Abnahme der Atmungsgröße zu verstehen. Diese kann man messen, und wenn man es tut, so sieht man, daß die obengenannte „Erfahrung“, daß bei der Seitwärtsneigung die Atmung auf der Konvexseite zunehme, durchaus nicht stimmt. Die Atmung nimmt bei der Seitwärtsneigung nicht zu, sondern ab, und zwar auf beiden Seiten. Man kann dies besonders gut nach einer einseitigen totalen Thorakoplastik feststellen, nach der die kranke Lunge von der Atmung fast vollkommen ausgeschaltet

¹⁾ A. Brunner, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Leipzig 1924.

ist und die Veränderung der Atmungsgröße bei der Seitenneigung nur auf die eine gesunde Lunge zu beziehen ist. Man sieht dabei, daß bei der Seitwärtsneigung sich die Atmungsgröße der konvexseitigen Lunge im Vergleich zu der bei gerader Haltung gemessenen verringert.

Die unrichtige Meinung, daß bei der Seitenneigung die konvexseitige Lunge verstärkt atme, also einen vermehrten Gasaustausch zeige, wird dadurch hervorgerufen, daß bei der Seitenneigung die konkavseitige Thoraxhälfte zusammengepreßt, auf dieser Seite also zweifellos der Gasaustausch herabgesetzt wird, während der konvexseitige Thoraxraum sich vergrößert. Der Gasaustausch selbst aber, dessen Größe ja durch das Verhältnis zwischen Ein- und Ausatmung bestimmt ist, wird auch hier nicht vermehrt, sondern vermindert; denn auf beiden Seiten, sowohl auf der Konkavseite wie auf der Konvexseite, wird die für die unbehinderte Atmung notwendige freie Beweglichkeit der Rippen gestört.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß die Veränderung der Rippenstellung bei der Seitwärtsneigung und bei der Einatmung grundsätzliche Unterschiede zeigt. Bei letzterer wird der ganze Thorax gehoben und dadurch erweitert. Die Verlängerung der seitlichen Thoraxlinie ist gering, die Verbreiterung der Zwischenrippenräume ist sekundär durch die Hebung des ganzen Thorax bedingt.

Bei der Seitwärtsneigung wird der Thorax nicht gehoben, sondern in seinen seitlichen Abschnitten auf der Konvexseite auseinandergezogen. Die Erweiterung der Zwischenrippenräume ist primär viel stärker. Gemeinsam ist beiden Vorgängen lediglich eine Vergrößerung des Thoraxraumes. Die Art der Erweiterung ist aber eine durchaus verschiedene und sollte nicht in eine Parallele gesetzt werden.

Unter anderem schreibt Farkas bei der Ablehnung der thorakalen Spannung noch: „Sie könnte nur bestehen, wenn ein beträchtlicher Unterschied zwischen der Abwicklungsfähigkeit verschiedener Rippen bestände (mathematisch ausgedrückt, wenn die Differenz zwischen der normalen Exkursion der oberen und der absoluten Exkursionsbreite der darauffolgenden unteren Rippe größer wäre als Null).“

Ich muß gestehen, daß mir das Verständnis für diesen mathematischen Satz fehlt. Es hat ihn mir aber auch sonst niemand erklären können, auch nicht Mathematiker von Fach.

Wir wollen also trotz der Einwendungen Farkas' festhalten: bei der Seitenneigung werden die Interkostalräume der Konvexseite erweitert. Die Zwischenrippenbänder und -muskeln werden vermehrt angespannt. Sie hemmen dabei eine zu starke Erweiterung. Die Interkostalmuskeln arbeiten ihr direkt entgegen, da sie auf die vermehrte Spannung mit vermehrter Kontraktion antworten. Die thorakale Seitenspannung nimmt bei der Seitenneigung auf der Konvexseite zu.

Farkas schreibt nun weiter: „Auch wenn die thorakale Spannung in Freys Sinne bestünde... wie könnte diesen Kräften (die von Weichteilen stammen), eine gegen das Thoraxinnere gerichtete Resultante zukommen?“

Die interkostalen Weichteile von sich aus wirken nicht in diesem Sinne. Das ist selbstverständlich. Ich sprach auch niemals von einer Wirkung, die diese Weichteile aus eigener Kraft vollbringen, sondern von der Wirkung, die dadurch zustande kommt, daß sie das Auseinanderweichen der elastischen Rippen hemmen und ihm entgegenarbeiten. Das ist aber etwas grundsätzlich anderes.

Wir machen uns den hier in Frage stehenden Vorgang vielleicht am besten klar, wenn wir uns an das Prinzip des Regenschirms erinnern. Spannen wir ein Regenschirmgestell ohne Ueberzug auf, so streben die Schirmrippen an den Enden radial auseinander, sie bleiben aber gerade. Befestigen wir aber zwischen den einzelnen Rippen Gewebe, dessen Länge zwischen je zwei Rippen geringer ist als die Spannweite, die vorhin bei völliger Oeffnung des Gestells zwischen den Enden zweier Rippen entstand, so wird bei der Oeffnung des Schirms zuerst das Gewebe angespannt, dann krümmen sich die elastischen Schirmrippen, und zwar nach innen.

Die gegen das Innere gerichtete Resultante, nach der Farkas fragt, kommt hier so wenig wie bei den menschlichen Rippen durch eine Kraftleistung der Gewebe an sich zustande. Aber ohne die Hemmung, welche die zwischen den Rippen ausgespannten Gewebe dem seitlichen Auseinanderweichen der Rippen setzen, fände eine elastische Beanspruchung der Rippen nicht statt, könnte keine vermehrte Biegung der Rippen entstehen. Im Gegensatz zu der Meinung Farkas' ist es für die Praxis gleichgültig, ob diese Gewebe innen oder außen an den Rippen befestigt sind oder zwischen ihnen liegen.

Es lassen sich aber auch andere Darstellungen dieser durch die Seitenspannung bedingten Einwirkungen geben.

Auf Abb. 1 sei $A-B$ die Wirbelsäule. Die horizontalen Linien 1, 2 und 3 seien die Rippen. Biegen wir nun die Wirbelsäule $A-B$ nach der Seite ab, so weichen, wie wir wiederholt betont haben, die Rippen in ihren seitlichen Abschnitten auseinander. Es ergibt sich ein Bild, wie es die Abb. 2 darstellt. Die seitlichen Abstände zwischen 1 und 2, 2 und 3 sind größer geworden. 2 springt winklig vor.

Führen wir nun eine subperiostale Rippenresektion aus und entfernen die knöcherne Rippe 2, so verschwindet der winklige Vorsprung. Die zwischen den übrigbleibenden Rippen 1 und 3 ausgespannten Gewebe ziehen dann in gerader (auf Abb. 2 punktiert gezogener) Linie, deren Mitte näher an die Wirbelsäule herangerückt ist.

Es geht daraus unzweideutig hervor, daß vorher die Rippe 2 das nunmehr zwischen 1 und 3 senkrecht ausgespannte Gewebe mit einer Kraft wagrecht

ausgespannt hielt, die in der Zeichnung durch die Strecke c zum Ausdruck kommt. Man kann also auch sagen: Auf die Rippe 2 erfolgte vorher durch die Spannung der Gewebe ein der graphischen Darstellung entsprechender Druck. Deshalb schrieb ich auch in meiner Arbeit: „daß die vermehrte thorakale Seitenspannung sich praktisch in einem Druck auf die seitlichen Rippenabschnitte äußern muß“. Die Ablehnung Farkas' ist also auch hier nicht berechtigt.

Farkas will als thorakale Spannung nur die „extrathorakale“ gelten lassen, die durch dem Thorax außen aufliegende Weichteile und Muskeln hervorgerufen ist. Die „inthorakale“ Spannung werde „lediglich erst durch

Abb. 1.

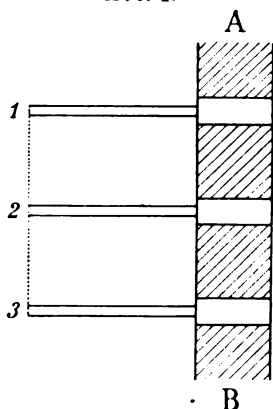
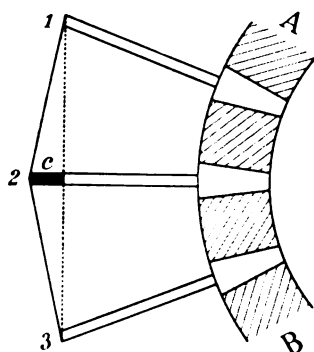


Abb. 2.



diese erzeugt“. Daß letzteres den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, wurde eben ausgeführt.

Die „extrathorakale“ Spannung, der ich seinerzeit eine wesentliche Unterstützung der inthorakalen zugesagt hatte, sucht Farkas in folgender Weise zu messen: Er teilt die Rumpfhaut durch vertikale, horizontale und diagonale Linien in Felder ein und mißt dann von bestimmten Knochenpunkten aus die Veränderungen, die diese Linien bei der Rumpfbewegung erfahren. Nach seiner Meinung zeigt eine Verlängerung oder Verkürzung dieser Linien „ganz genau, daß in derselben Linie auch unterhalb der Haut in sämtlichen Geweben eine Spannung oder Entspannung aufgetreten ist“. Das Ergebnis seiner Messungen stellt er in Diagrammen dar. Er kommt zu folgendem Schluß:

„Die thorakale Lösungsspannung verteilt sich über den ganzen Thorax fast gleichmäßig bei sämtlichenstellungsänderungen des Rumpfes, erreicht ihre höchsten Werte auf dem Rücken, ihre niedersten neben dem Brustbein, kann also in ihrer Wirkungsweise unmöglich eine Formveränderung des Thorax im Sinne Freys hervorrufen.“

Auch dieser Gegenbeweis Farkas' scheint mir kein glücklicher zu sein. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß Spannungsänderungen der Haut,

die locker und ausnehmend gut verschieblich, ohne irgendwo an einem Knochen festzuhaften, dem ganzen Körper aufliegt, einen genauen Maßstab für die Spannungsverhältnisse der darunterliegenden und an den Knochen ansetzenden Muskulatur abgeben soll.

Zur objektiven Prüfung dieser Frage zeichnete ich mir auf die Beugeseite des schlaff gehaltenen Unterarms solche Farkas'schen Linien auf. Dann beugte ich mit Kraft das Handgelenk und die Finger. Dabei ändern sich die Spannungsverhältnisse der Muskulatur außerordentlich stark, ohne daß dies in der Verschiebung der Hautlinien wesentlich zum Ausdruck kommt. Noch eindrucksvoller ist es, wenn man etwa bei gebeugtem und schlaff gehaltenem Oberarm sich solche Linien auf die Beugeseite des Oberarms aufzeichnet und dann den Bizeps mit Kraft anspannt. Er verkürzt sich dabei um etwa 4 cm, ohne daß die Hautlinien sich verschieben. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Haut- und Muskelspannung besteht also ganz gewiß nicht. Bei den Farkas'schen Messungen lagen die Bedingungen wohl etwas günstiger. Das Verfahren ist aber doch viel zu unsicher und im räumlichen Sinne des Wortes zu oberflächlich, um daraus einen Beweis oder Gegenbeweis für Spannung und Wirkung der darunterliegenden Muskulatur ableiten zu lassen, geschweige denn, um zu weiteren Folgerungen zu berechnen.

Wir wollen zunächst also festhalten, daß die von Farkas gegen die Seiten-spannung angeführten Bedenken der stichhaltigen Begründung durchaus entbehren.

Farkas wendet sich weiterhin gegen die Annahme, daß bei der habituellen Skoliose eine verminderte Elastizität der Knochen vorhanden sein sollte. Im Gegensatz zu mir behauptet er:

„Je unelastischer die Rippen, desto kleiner die Wahrscheinlichkeit einer Zunahme des Rippenbogens, denselben Druck vorausgesetzt.“ . . . „Je größer die Elastizität, desto mehr nähert sich der Rippenbogen einem Kreissegment.“

Wer mit geometrischen und physikalischen Bezeichnungen vertraut ist, wird diesen zweiten Satz nicht ohne berechnete Bedenken lesen. Ich will jetzt darauf nicht weiter eingehen, sondern vor allem zeigen, daß auch der erste Satz Farkas' physikalischen Grundbegriffen widerspricht.

Farkas benutzt das Wort Elastizität in „medizinisch-sprachgebräuchlichem Sinne“. Das ist aber keine Definition des Wortes. Nachdem wir hier von der Mechanik der Skoliose sprechen, also von einem physikalischen Vorgang, erscheint es richtig, das Wort Elastizität auch so zu gebrauchen, wie es seinem physikalischen Charakter entspricht. Denn sonst reden wir aneinander vorbei und kommen zu keiner Klarheit.

Wir bezeichnen als Elastizität die Reaktion eines Körpers gegen eine Deformierung, die Eigenschaft eines Körpers, nach einer Formveränderung seine ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen.

Die Größe der Elastizität einzelner Körper ist verschieden und findet ihren zahlenmäßigen Ausdruck in der Elastizitätsgrenze des Körpers, wobei zunächst von Ermüdungserscheinungen des Materials abgesehen werden kann. Wird die einwirkende Kraft im Verhältnis zu der Elastizitätsgrenze des Körpers zu groß, sind die elastischen Gegenkräfte den deformierenden Kräften nicht mehr proportional, dann nimmt der Körper dauernd eine andere Gestalt an. Je geringer die elastischen Gegenkräfte also sind, d. h. je unelastischer der Körper ist, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß er durch eine bestimmte Krafteinwirkung dauernd umgestaltet wird.

Ist also ein Körper, z. B. eine Rippe, innerhalb ihrer Elastizitätsgrenze auf Biegung beansprucht, so tritt keine dauernde Formveränderung ein. Geht aber die Größe der deformierenden Kraft über die Elastizitätsgrenze hinaus, dann nimmt der Körper — die Rippe also — seine ursprüngliche Gestalt nicht wieder vollkommen an. Es bleibt dann im Sinne der einwirkenden Kraft eine Formveränderung, eine vermehrte Biegung, bestehen.

Das ist es, was ich in meiner Arbeit behauptet habe und was Farkas mit einer der Lehre der Physik widersprechenden Begründung bestreitet.

Farkas schreibt weiterhin, daß nur eine Kraft, die in der Ebene der Rippenbogen wirke, die Rippen ausbiegen könne, die Rippen aber nicht in einer Ebene liegen. Es kann aber wohl kein Zweifel sein, daß die günstigsten Bedingungen für eine Einwirkung in der Rippenebene die bei der Seitenneigung auftretende Wirkung der oben beschriebenen thorakalen Seitenspannung darstellt.

Farkas greift sodann die von mir gegebene Erklärung der Konvexrotation der Wirbel an. Eine neue Auffassung wird stets Kritik hervorrufen. Kritik ist nützlich und notwendig, ganz besonders, wenn es sich um die Wertung einer Theorie handelt. So sehr ich dies anerkenne, muß ich doch anderseits vom Kritiker verlangen, daß er sich streng an das tatsächlich Behauptete hält. Diese Forderung jedoch hat Farkas, trotz des sichtlichen Bemühens zu sachlicher Kritik, nicht in genügendem Maße erfüllt.

So wendet er sich ausführlich gegen den „Versuch“, „Bändern außer ihrer feststellenden und regulierenden Funktion eine aktive Tätigkeit zuzuschreiben“. Wo steht von einer solchen aktiven Tätigkeit der Bänder in meiner Arbeit auch nur ein Wort? Wenn man davon spricht, daß das Hinterrad eines Kraftrades durch eine Kette in Bewegung gesetzt wird, die ihrerseits wieder vom Motor angetrieben wird, so wird kaum jemand auf den Gedanken kommen, man habe damit der Kette eine Eigentätigkeit zugeschrieben, obwohl das Rad ohne ihre Vermittlung nicht in Bewegung käme. Auch die ihrerseits wieder unter anderen Kraftwirkungen stehenden Rippen könnten, nachdem sie nicht knöchern mit der Wirbelsäule verbunden sind, keinen Einfluß auf sie gewinnen, wenn nicht als Zwischenglieder Bänder eingeschaltet wären.

Farkas verneint die Einwirkung der Rippen auf die Wirbelsäule im Sinne der Konvexrotation. Unter anderem schreibt er:

„Denn es muß klar sein: um denselben Betrag, um welchen sich die konvexseitige Rippe entspannt, indem sie ihre Federkraft ausübt, um denselben Betrag spannt sich die konkavseitige Rippe an und übt eine Rückfederung aus.“

Ist das so klar? Ganz sicher nicht.

Richtig ist nur, daß der Drehung eines Wirbels außer anderen Widerständen auch solche von der Konkavseite entgegenwirken.

Bei gerader Haltung der Wirbelsäule besteht auf beiden Thoraxseiten ein Gleichgewicht der Kräfte. Bei der Seitenneigung aber ist das Gleichgewicht der Kräfte am Thorax zu ungunsten der konkaven Seite gestört. Es wirken dabei, wie wir oben schon sahen, auf die Rippen der konvexen Seite Kräfte ein, die auf der anderen Seite fehlen. Vermehrte Spannung, vermehrter Druck machen sich nur auf jener geltend und beeinflussen über die Rippen die Wirbelsäule. Der „Betrag“ der Spannung der Rippen auf beiden Seiten ist bei der Seitenneigung also ein sehr verschiedener, Kraft und Gegenkraft sind durchaus ungleichwertig.

Auch der sich auf die Bandverbindung zwischen Rippe und Wirbelkörper beziehende Satz Farkas', daß „die konkavseitigen Fasern jedweder Rotation mit derselben Kraft begegnen, mit welcher die konvexseitigen Fasern die Drehung begünstigten“, ist nicht haltbar und wird schon durch das eben Gesagte entkräftet. Es sei aber noch darauf besonders hingewiesen, daß ich eingehend beschrieben habe, eine konvexrotatorische Wirkung komme bei der Seitwärtsneigung durch den Bänderzug am nächst höheren Wirbelkörper zustande.

Die Bandverbindung zwischen Rippe und Wirbel gehört, wie dort ausgeführt ist, nicht nur dem gleichzahligen, sondern auch dem nächstoberen Wirbel an. Gerade in diesem zum oberen Wirbel ziehenden Abschnitte des Bandes tritt eine Spannung ein, wenn bei der Seitenneigung die Wirbel auf der Konvexseite auseinanderweichen. Auf der Konkavseite aber rücken dabei die Wirbel zusammen, dort erschlafft eben dieser obere Anteil des Bandes. Eine Gegenwirkung, die nach Farkas sogar „mit derselben Kraft“ geschehen soll, kann sich von dorthier also nicht geltend machen.

Farkas gibt den Sinn meiner Darstellung nicht richtig wieder, wenn er ähnlich wie in dem oben zitierten Satze behauptet, daß nach meiner Meinung „die Federkraft“ des hinten ausgebogenen Rippenstückes „die Konvexrotation bewirken soll“.

Wenn ich eine Rippe zusammenpresse, so ist ihre Federkraft nach außen gerichtet; denn Elastizität ist, wie wir eben ausführten, die Reaktion gegen die Deformierung. Nach meiner Darstellung aber ist es nicht die Reaktion, sondern die Deformierung der Rippe selbst, ist es ihre verstärkte Biegung, die die Konvexrotation hervorbringen hilft.

Die Elastizität oder die „Federkraft“ der Rippe sucht ja im Gegenteil die vermehrte Biegung und damit die Konvexrotation wieder aufzuheben. Ohne eine dauernde Mehrbiegung der Rippen aber kommt es nach meiner Meinung auch nicht zu einer dauernden Konvexrotation.

Im Hinblick auf die Darstellung und die Kritik Farkas' sei festgestellt, daß meine wirklichen Behauptungen grundsätzlich andere sind, als sie in Farkas' Arbeit besprochen wurden.

Farkas fragt weiterhin, warum ich nicht auch die Lateralkrümmung aus der konstitutionellen Minderwertigkeit erklärt habe, sondern hierfür den „Ausweg“ der exzentrischen Belastung der Wirbelkörper suchte. Er meint, es bleibe mir der Weg nicht erspart, doch schließlich das habituelle Sitzen und Lasttragen in Schule und Werkstatt anzuerkennen.

Es ist mir nie in den Sinn gekommen, die schädlichen Einflüsse von Schule und Werkstatt für die Ausbildung einer Skoliose zu unterschätzen. Ich bemühte mich aber darzutun, daß nicht die Schule oder Werkstatt an sich, d. h. nicht die Schädlichkeit an sich zur Skoliosenbildung führt, sondern daß diese Schädlichkeit sich nur dann dauernd geltend machen kann, wenn der Boden für ihre Auswirkung günstig ist. Der einseitige Belastungsdruck, der von den meisten Forschern als wesentlichste Ursache für die Entstehung einer Skoliose angesprochen wird, schien mir für sich allein zur Erklärung nicht auszureichen. Man muß sich da immer wieder fragen, warum denn dann nur ein kleiner Teil der Schulkinder Skoliosen bekommt, die große Mehrzahl aber nicht. Nichtmediziner geben hierauf eine ganz brauchbare Antwort. Sie sagen: die einen neigen dazu, die große Mehrzahl eben nicht. Und diese Neigung zur Krankheit übersetzen wir mit mangelndem Widerstand gegen die ursächliche Schädlichkeit, entsprechend etwa der Formel:

$$\text{Krankheit} = \frac{\text{ursächliche Schädlichkeit}}{\text{Widerstand des Organismus}},$$

die Gottstein, Martius, v. Strümpell u. a. aufgestellt haben.

Die Schädlichkeit — Schulbesuch, Werkstatt usw. — ist für alle etwa die gleiche. Zu erklären war deshalb für uns nicht die Tatsache, daß diese Schädlichkeit im Sinne einer Wirbelsäulenverbiegung sich geltend machen kann, sondern die Frage, warum bei einigen wenigen der Widerstand gegen diese Schädlichkeit geringer ist als bei der großen Mehrzahl, und worin dieser geringere Widerstand besteht. Zur Beantwortung dieser Frage glaubten wir auf den Begriff der konstitutionellen Minderwertigkeit zurückkommen zu sollen.

Farkas wundert sich nun, daß ich „mit dem Begriff Konstitution derartig prinziplos verfahren“ sei. Er schreibt:

„Die Medizin scheint in ihre umfassende philosophische Epoche einzutreten, wo der Gebrauch festgelegter Begriffe von ungeheurer Wichtigkeit ist.“

In welcher Form die Begriffe festgelegt sind, verrät Farkas allerdings nicht.

Ich habe in meiner Arbeit bedauert, daß ein klarer Begriff der konstitutionellen Minderwertigkeit heute noch nicht aufzustellen ist; denn auf die Klärung der Minderwertigkeit oder, anders ausgedrückt, des mangelnden Widerstandes gegen die Schädlichkeit kam es mir an. Mit der üblichen, allgemein gehaltenen Definition des Wortes „Konstitution“, „den durch das Keimplasma übertragenen, also schon im Moment der Befruchtung vorhandenen Eigenschaften“ (J. Bauer) kommen wir im Einzelfall nicht weiter.

Deshalb habe ich die Skoliosenentstehung bei der Asthenie und dem Infantilis mus für sich besprochen, ohne aber, wie Farkas dies von mir behauptet, diese Krankheitsformen als nicht konstitutionell zu bezeichnen. Es ist das Gegenteil davon im ersten Satze des betreffenden Abschnittes meiner Arbeit ausdrücklich bemerkt. Bei den eben genannten Zuständen scheint außer der allgemeinen konstitutionellen Schwäche eine besonders leichte Ermüdbarkeit der Muskulatur und eine Minderwertigkeit des Bindegewebsapparates vorzuliegen. Es wurde darauf hingewiesen, daß bei solchen Kranken infolge der frühzeitigen Ermüdung eine passive Beanspruchung des Skelettsystems eintritt. Das aktive Stehen wird zum passiven, wodurch eine Formveränderung des nicht mehr von Muskel und Bändern verteidigten Knochens leichter erfolgen kann. Es ist am Ende dieses Abschnittes betont, daß eine derartige Erklärung keineswegs für die bei nicht schwächlichen Kindern auftretenden Skoliosen zutreffen kann.

Es wurde daher die konstitutionelle Minderwertigkeit bei der habituellen Skoliose weiterhin gesondert besprochen. Als besonderes Zeichen dieser Minderwertigkeit glaubte ich hier eine Elastizitätsverminderung des Knochens annehmen zu sollen, wobei noch angeführt wurde, daß vieles dafür spräche, daß eine Kalkarmut, in schweren Fällen sogar ein zur Zeit der Pubertät einsetzender Entkalkungsprozeß des Knochens zugrunde liege. Ich suchte statt der allgemeinen Anwendung des Begriffes Konstitution dem Begriffe der konstitutionellen Minderwertigkeit im einzelnen Falle eine greifbare Form zu geben. Daß dieses Bestreben eine „Verflüssigung“ unseres wissenschaftlichen Bestandes bedeutet, glaube ich nicht. Für einen so schweren Vorwurf müßte doch wohl eine wesentlich stichhaltigere Begründung gegeben werden, als dies in der Farkas'schen Schrift der Fall ist.

Schließlich muß ich zu diesem Abschnitt der Farkas'schen Kritik noch bemerken, daß ich die „Insufficiencia vertebrae“ nicht als disponierendes Moment für eine erworbene Skoliose angesprochen habe, wie Farkas dies wiedergibt, sondern sie eben dafür ausdrücklich und eindeutig ablehnte.

Farkas behauptet schließlich, ich hätte aus dem Krankheitsbilde der Skoliosen die dorsalen konstitutionellen herausgerissen, weil es zu meiner Theorie paßte, und die anderen ausgeschlossen. Ich will auf den Vorwurf der Unwissenschaftlichkeit, den diese Behauptung enthält, nicht eingehen. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß ich in meiner Arbeit ausschließlich die Dorsalskoliosen behandelt habe und zwar nicht nur die habituellen, sondern ebenso die nach Erkrankungen und Operationen am Brustkorb auftretenden Deformierungen der Brustwirbelsäule. Dementsprechend wurden die verschiedenen Formen der Dorsalskoliosen im einzelnen dargestellt, wobei ich versuchte, jeweils eine begründete Erklärung für ihr Entstehen zu geben.

Farkas fragt, warum ich, „wenn die konstitutionellen Skoliosen eine besonders wohlcharakterisierte Form von Skoliosen darstellen“, diese Charakteristika, wenn sie sie tatsächlich haben, nicht anführe.

Es scheint Farkas nicht klar geworden zu sein, daß ich in dem von ihm kritisierten Abschnitt meiner Arbeit keineswegs von einer besonderen, etwa von mir erfundenen Art der konstitutionellen Skoliose spreche, sondern, wie ja in der Arbeit oft genug betont ist, von der habituellen Dorsalskoliose, deren anatomische und klinische Merkmale in jedem Lehrbuche beschrieben sind. Es erübrigte sich also für mich, allgemein Bekanntes zu wiederholen. Auf besonders bemerkenswerte und bisher wenig beachtete Frühsymptome dieser Erkrankung habe ich dagegen eingehend hingewiesen (s. S. 60 meiner Arbeit).

Endlich berührt Farkas noch die Prioritätsfrage und weist auf eine kleine Arbeit von Henry O. Feiß in *The American Journal of Orthopaedic Surgery*, Oktober 1907, hin, die mir beim Literaturstudium entgangen war. Feiß geht insofern von ähnlichen Voraussetzungen wie ich aus, als er ebenfalls die Krümmung der Wirbelsäule durch Einwirkung vom Thorax aus zu erklären sucht. Im einzelnen freilich ergeben sich wesentliche Unterschiede zwischen unseren Darstellungen. Die Selbständigkeit meiner Auffassung wird ja kaum jemand bezweifeln, so daß ich glaube, die Prioritätsfrage hier nicht weiter erörtern zu sollen.

Zum Schlusse seiner Arbeit bringt Farkas eine Abbildung einer polio-myelitischen Lumbodorsalskoliose eines 12jährigen Kindes, das jahrelang in der Stellung stärkster Seitenneigung verharrete. Trotzdem ist kein Rippenbuckel und keine Rotation der Wirbel entstanden, was Farkas als Gegenbeweis zu meiner Theorie ansieht.

Er meint, ich könnte einwenden, daß bei diesem Kinde, bei dem es sich um eine Kinderlähmung handelte, die konstitutionelle Minderwertigkeit nicht erwiesen sei.

Ein solcher Nachweis scheint mir aber hier weit weniger wichtig zu sein als die Tatsache „des jahrelangen Verharrens in dieser Stellung“. Dafür muß

doch ein zwingender Grund bestanden haben, der entsprechend der ursächlichen Krankheit wohl in einer Schwäche oder Lähmung der rechtsseitigen Muskulatur und damit in einem Ueberwiegen der linksseitigen gelegen haben mag.

Wird eine solche extreme Stellung d a u e r n d e eingenommen, so werden die übermäßig gedehnten Muskeln und Bänder von der Funktion ausgeschaltet, sie werden schlaff, ganz besonders, wenn sie durch die ursächliche Erkrankung schon geschädigt sind. Eine aktive Tätigkeit ist nur durch die Funktion möglich, durch das zwischen Kontraktion und Erschlaffung, zwischen vermehrter und verminderter Beanspruchung wechselnde Spiel, das hier beider d a u e r n d e n Beibehaltung einer extremen Stellung gefehlt zu haben scheint.

Die stärkere Ausbildung der konkavseitigen Rippen, die schwächere der konvexseitigen, die dieses Präparat aufweist, spricht ebenfalls mit Bestimmtheit dafür, daß hier von der konvexen Seite aus keine nennenswerten Kräfte eingewirkt haben. Bei der habituellen Skoliose, über die ich schrieb, findet man ein solches Verhalten der Rippen nicht, sondern stets das Gegenteil, nämlich eine starke Ausbildung der konvexseitigen und eine oft ganz überraschende Schwäche der konkavseitigen Rippen, als Zeichen, daß hierbei die treibende Kraft von der Konvexseite ausgeht.

Das an sich sehr interessante Präparat hat mit einer habituellen Skoliose nichts gemein. Als Gegenbeweis gegen irgend eine der bestehenden Theorien über die Bildung der Dorsalskoliose kann es nicht angesehen werden; sonst könnte seine Betrachtung mit mindestens demselben Rechte auch als Gegenbeweis gegen andere Theorien, z. B. auch gegen die von F a r k a s wenigstens andeutungsweise vertretene Theorie des ungleichen Belastungsdruckes herangezogen werden.

XX.

Erwiderung auf die vorstehende Freysche Arbeit.

Von Dr. A. Farkas, Berlin-Dahlem.

Eine Diskussion halte ich nach dem vorliegenden Wortlaut der F r e y schen Arbeit für unfruchtbar. Indem ich die Kritik über meine Arbeit und deren Sachlichkeit der Objektivität der Leser überlasse, begnüge ich mich damit, folgendes festzustellen:

1. Ich habe nie behauptet, daß die bei der Seitwärtsneigung in Spannung geratenen Weichteile eine Senkung der Rippen nicht hervorrufen.

2. Ich habe nie behauptet, daß die thorakale Spannung eine Deformation der Rippen nicht hervorrufen kann.

3. Ich habe nie behauptet, daß bei der habituellen Skoliose eine verminderte Elastizität der Knochen fehlt.

4. Ich habe nie behauptet, daß die Rippen auf die Wirbelsäule im Sinne der Konvexrotation nicht einwirken.

5. Es erhellt aus keinem Teile meiner Arbeit, daß ich Anhänger der Theorie des ungleichen Belastungsdruckes bei der Skoliosenentstehung wäre.

Im übrigen bin ich der Ansicht, daß durch ein genaueres Studium meiner Arbeit die Mehrzahl der Mißverständnisse sich hätte vermeiden lassen können.

XXI.

Platte Hüftpfanne und ihre Folgen. Coxa plana, valga, vara und Malum coxae.

Von Dr. **Murr Jansen**,

Privatdozent für Orthopädie an der Reichsuniversität Leiden (Holland).

Mit 33 Abbildungen.

Einleitung.

Bei der Durchmusterung unserer Röntgenbilder zum Studium der „Perthesschen Krankheit“ ist es uns aufgefallen, daß sich bei ihr regelmäßig eine zu platte oder zu weite Hüftpfanne vorfindet. Diese Untiefe oder Weite der Hüftpfanne hat entweder einen zu dicken Pfannenboden zur anatomischen Grundlage oder eine medialwärts gerichtete Abschwengung des ganzen Os ischii, etwa mit dem Mittelpunkt der Pfanne als Drehpunkt, einen Zustand, den wir als Ischium varum bezeichnet haben. In der Perthesschen Krankheit — im ausgebildeten Zustand sowie im Initialstadium — verhalten sich demnach Hüftpfanne und Kopf regelmäßig wie Schüssel und Tasse. Die nachfolgende Studie erörtert nunmehr die daraus hervorgehenden Veränderungen in den mechanischen Verhältnissen des Kopfes.

Sie zerfällt in drei Teile:

Der erste Teil schildert die veränderten mechanischen Folgen dieses „Tasse- und Schüsselverhältnisses“ für Kopf und Hals und versucht darzutun, daß die anatomischen Merkmale der Perthesschen Krankheit genau diesen veränderten mechanischen Verhältnissen entsprechen.

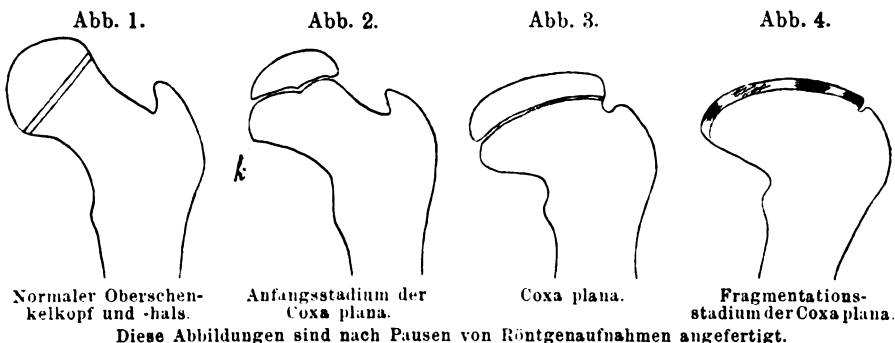
Der zweite Teil soll diesen Erklärungsversuch der Perthesschen Krankheit an einigen Röntgenbildern prüfen.

Der dritte Teil erwähnt die Bedingungen, unter denen die gleichen mechanischen Verhältnisse ganz verschiedene — manchmal sogar verschiedenartige — Veränderungen hervorrufen bzw. fördern können.

Erster Teil.

**Die mechanischen Folgen der platten Hüftpfanne
für Kopf und Hals.**

Wenn Oberschenkelkopf und -hals umgebildet werden zu dem Zustand, der als Perthes'sche Krankheit sowie als Coxa plana bekannt ist, durchlaufen sie die nachfolgenden Formen:



Von dem normalen Zustand der Abb. 1 aus sieht man den Wachstumsknorpel sich in der Abb. 2 zur Horizontalen nähern. Denkt man sich die beiden Figuren aufeinander gelegt, so zeigt sich der Oberschenkelhals auf der lateralen Seite kürzer, auf der medialen länger als normal. Dazu zeigt der Kopf eine seitliche Verschiebung, so daß der Außenrand über denjenigen des Halses hervorragt („Kopf-im-Nacken“-Lage). Auf der medialen Seite des Halses erscheint eine kinnförmige Ausbuchtung, die zum Teil auf eine Knochenzunahme an der medialen Seite, zum Teil aber auch auf die Verlagerung des Kopfes zurückzuführen sein mag. Und in dem Wachstumsknorpel, welcher normaliter in einer geraden Ebene liegt, entwickelt sich eine zumeist spitzige Unregelmäßigkeit, die nach unten gerichtet ist. Sämtliche Vorgänge gehen den eigentlichen auffälligen Erscheinungen voran, denen der Zustand seinen Namen verdankt. Mit anderen Worten: die Drehung des Wachstumsknorpels nach der Horizontalen, die seitliche Verschiebung des Kopfes (der Epiphyse) und die Unregelmäßigkeit in ihrem Verlauf, die Kinnbildung auf der medialen Seite des Halses leiten die Coxa plana ein, bilden das Initial- oder Anfangsstadium der Coxa plana.

Unter Umständen, die wir des näheren erörtern werden, kann die Umbildung des Schenkelhalses und -kopfes zur Coxa plana in jeder Phase, auch während der Entwicklung der Initialerscheinungen, haltmachen. Falls diese Umstände sich nicht darbieten, nimmt die Abplattung des Kopfes, welche schon während des Initialstadiums wahrnehmbar wurde,

allmählich zu, unter Verbreiterung auch des Halses, am stärksten in dem oberen Teil desselben. Dies geht einher mit einer Abnahme der senkrechten Dimension nicht nur des Kopfes, sondern auch des Halses. Während dieser Verbreiterung und Abplattung bzw. Verkürzung des Kopfes und des Halses verschwindet die Unregelmäßigkeit aus dem Wachstumsknorpel. Er breitet sich in eine gebogene Ebene aus, die der Oberfläche des Oberschenkelkopfes sowie der Pfanne ungefähr parallel verläuft. Damit ist nunmehr die *Coxa plana* (Abb. 3) entstanden.

Die am meisten beschriebene Form der *Coxa plana* besteht aber erst, wenn nach der vorgeschrittenen Abplattung und Verbreiterung des Oberschenkelhalses und -kopfes der knöcherne Teil des letzteren von durchscheinenden, kalkarmen Streifen durchsetzt und zerstückelt erscheint und man von *Coxa plana fragmentata* oder von dem Fragmentationsstadium der *Coxa plana* reden könnte. Die Erfahrung hat gelehrt, daß ein Trauma die Entstehung dieser Fragmentation fördern kann, ebenso wie irgend eine Krankheit; sie kann aber auch ohne irgendwelche Ursache eintreten.

Bei weiterem Wachstum vereinigen sich die Knochenstücke in dem Femurkopf wieder und bilden demnach beim Erwachsenen, nach dem Verschwinden des Wachstumsknorpels, mit dem Schenkelhals ein breites, plattes, birnförmiges Ganzes.

Die Entwicklung der drei Stadien der *Coxa plana* ist an die ersten 10 oder 12 Lebensjahre gebunden. Schematisierend könnte man sagen: die ersten Jahre dienen dabei für das Initialstadium; nachher entwickelt sich die eigentliche Abplattung und die Fragmentation. Zwar kann — wie schon bemerkt — die Entwicklung der Erscheinungen in jeder Phase, sogar im Initialstadium, haltmachen. Gleichfalls kann die Form der *Coxa vara incompleta* in späteren Jahren noch Veränderungen unterliegen. Diese beschränken sich sodann vielmehr auf den Kopf. Die starke Abplattung, Verkürzung und birnförmige Verbreiterung des Kopfes und des Halses sowie die Fragmentation des Kopfes treten in den späteren Jahren nicht mehr auf. Auch diese Tatsache wird gleich wie die übrigen Erscheinungen bei der Erklärung beachtet werden müssen.

Gewisse charakteristische Veränderungen in der Hüftpfanne, welche regelmäßig mit den obigen Erscheinungen im Femurkopf und -hals einhergehen, sind bis jetzt der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen. In den Fällen, die von uns beobachtet wurden, und in den dazu geeigneten Abbildungen der Literatur haben wir regelmäßig entweder den Pfannenboden zu dick gefunden, so daß die Hüftpfanne zu un-
tief war (vgl. Abb. 6), oder wir haben das Os ischii schief nach innen und unten gerichtet, d. h. etwa mit der Mitte des Pfannenbodens als Drehpunkt nach einwärts gedreht gefunden — somit ein Ischium

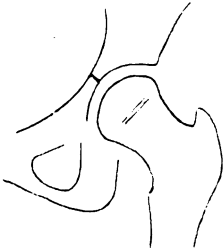
varum, wodurch der untere Teil des Pfannenbodens mit nach innen gedreht und die Pfanne in ihrem Ganzen zu weit erscheint (vgl. Abb. 7).

Bei zu dickem Pfannenboden sowie beim Ischium varum erscheint im Röntgenbild die Pfannenlinie zu wenig gebogen, wie ein Bogen mit zu großem Strahl gezogen, und die Hüftpfanne kann als ein Teil eines kugeligen oder ovoiden Körpers zu groß für den Schenkelkopf erachtet werden. Für die untiefe sowie für die zu weite Pfanne wollen wir demnach den Namen *platte Hüftpfanne* verwenden.

Die *platte Hüftpfanne* ruft große Veränderungen in den mechanischen Verhältnissen zwischen Kopf und Hals hervor.

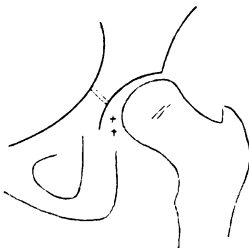
Während die normale Hüftpfanne den Schenkelkopf in ihrem Ganzen umschließt, ist in der platten Pfanne immer nur ein kleiner Teil der Ober-

Abb. 5.



Normale Hüftpfanne.
Die Pfanne paßt um den Kopf herum. (Pfannenlinie und Kopflinie laufen parallel.)

Abb. 6.

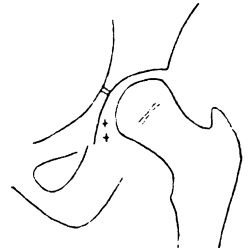


Zu platte Pfanne (durch zu dicken Pfannenboden).

Bei der zu platten und bei der zu weiten — oder kurzweg: bei platter — Hüftpfanne paßt die Pfanne nicht um den normalen Kopf herum (Pfannenlinie und Kopflinie laufen nicht parallel. Es besteht eher das Verhältnis von „Tasse und Schüssel“, ein Auseinanderweichen bei $\frac{1}{2}$.

Zu dicker Pfannenboden schließt Lateroposition (Subluxation) des Schenkelkopfes ein; Ischium varum nicht.

Abb. 7.



Zu weite Pfanne (durch Ischium varum).

fläche mit dem Oberschenkelkopf in Berührung. In der aufrechten Haltung ist der Oberschenkelkopf nur mit dem oberen Teil der platten Pfanne in Berührung. Es bleibt ein Raum übrig zwischen dem medialen Teil der Pfanne und des Kopfes (das Pfannendach wird hierbei normal gedacht, also ungefähr horizontal verlaufend). Die Kräfte, welche beim Stehen und Gehen ausgelöst werden und unter normalen Verhältnissen durch die ganze Oberfläche der Hüftpfanne nach dem Oberschenkelkopf — oder umgekehrt — übermittelt werden, werden somit in der platten Hüftpfanne auf einen kleinen Teil des Pfannendaches zusammengedrängt.

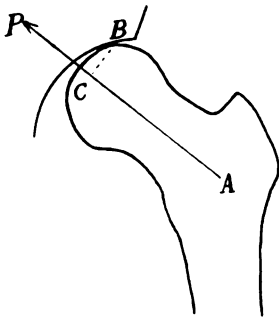
Normaliter ist der Mittelpunkt des Oberschenkelkopfes der feste Punkt, der in bezug auf den Pfannenboden nie — oder kaum — verlagert wird und den Drehpunkt sämtlicher Bewegungen bildet. Bei der platten Pfanne hingegen ist dies anders. Der Druckpunkt ist verlagert nach dem Gebiet der Berührung zwischen Kopf und Pfannendach¹⁾, woselbst überdies eine

¹⁾ Herrn Dr. phys. C. A. Crommelin möchte ich für seine lehrreiche Unterhaltung über diesen Gegenstand an dieser Stelle meinen besten Dank darbringen.

Verschiebung möglich ist. Während normalerweise die Kräfte der Funktion bei den Bewegungen den Kopf in seinem Ganzen fester gegen die ganze Oberfläche der Hüftpfanne andrücken, kann hier der Kopf nur in dem beschränkten Berührungsgebiet fester gegen die Pfanne angedrückt werden. Sämtliche Kräfte, welche nunmehr eine Drehung des Kopfes erzielen, d. h. sämtliche Kräfte, welche nicht gerade durch den Berührungspunkt von Kopf und Pfanne hindurch gehen, entwickeln in dem Oberschenkel eine Koppelwirkung, welche in sehr charakteristischer Weise auf Kopf und Hals einwirken muß.

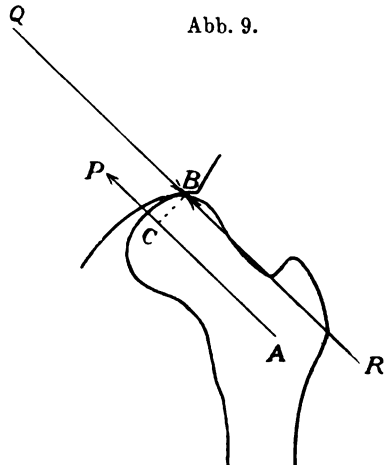
Es sei z. B. in Abb. 8 AP die einwirkende Kraft und B der Berührungspunkt zwischen Kopf und Pfanne, um welchen herum wir uns die Drehung

Abb. 8.



Sämtliche Kräfte AP , welche medial von B auf den Oberschenkel einwirken, erstreben eine Drehung des medial von B gelegenen Teiles des Kopfes und des Halses nach oben und einwärts.
(Siehe Abb. 9.)

Abb. 9.



Die Muskelkräfte lösen eine Koppelwirkung aus $= AP \times BC$. Ueberdies bewirkt die horizontale Komponente von BR eine Verschiebung des Oberschenkelkopfes. Die vertikale Komponente unterstützt die Koppelung in dem Zusammenrücken des Kopfes und Halses.

denken. $AP \times BC$ ist sodann das Moment, mit welchem die Kraft AP den unter B gelegenen Teil des Schenkelhalses und -kopfes nach oben und innen drückt und umzubilden versucht.

Es läßt sich — wenigstens theoretisch — der Fall konstruieren, daß nur ein Punkt des untersten Teiles des Oberschenkelkopfes mit der Pfanne in Berührung wäre. Es würde sodann die Kraft AP eine Drehung erzeugen, welche derjenigen der Abb. 8 entgegengesetzt ist. In der normalen Pfanne, in der die ganze Oberfläche des Kopfes mit ihr in Berührung ist, halten sich diese Koppeln gleichsam das Gleichgewicht. In der platten Pfanne ist demnach dieses Gleichgewicht zerstört dadurch, daß die Berührung in dem unteren Teile des Kopfes und der Pfanne aufgehoben ist, und es macht sich nur das Moment der Kraft der Abb. 8 geltend.

Klarer wird etwa die Wirkung der Kraft AP , wenn an die Abb. 8

zwei gleiche und entgegengesetzt gerichtete Kräfte hinzugefügt werden, welche sich in B begegnen und mit AP parallel verlaufen (vgl. Abb. 9).

Dies kann bekanntlich geschehen, ohne die mechanischen Verhältnisse des Ganzen zu ändern. Es zeigt sich sodann, daß, außer der Koppelwirkung $AP \times BC$, welche die Drehbewegungen des Oberschenkelkopfes hervorruft, auch von AP eine Kraft BR ausgelöst wird. Diese kann zerlegt werden in eine horizontale und eine vertikale Komponente. Die horizontale schiebt den Kopf medialwärts längs der Pfanne; die vertikale drückt einfach den Kopf gegen die Pfanne.

Die Kräfte, welche lateral von B angreifen, würden, insofern lateral von B Kopf und Pfanne sich nicht berühren, eine den Kräften AP entgegengesetzte Drehung des Kopfes und Halses erstreben. Die Entfernung zwischen Kopf und Pfanne ist daselbst eine viel geringfügigere als in dem medialen Teil der Pfanne; und sobald dieselbe aufgehoben ist, werden diese lateralen Kräfte auf einen Widerstand in dem Pfannendach stoßen, welcher einer solchen Drehung enge Schranken setzt. Nur bei schief aufwärts verlaufendem Pfannendach stellt sich dieser Widerstand erst verhältnismäßig spät ein (vgl. Abb. 10 u. 11). Bei normalem oberen Pfannenrande dahingegen, zumal beim *Ischium varum*, d. h. wenn keine Lateroposition besteht und der Kopf ganz vom Pfannendach verdeckt wird, bleibt der laterale Spalt weit gegen den medialen an Größe zurück.

Es ändert demnach die platte Hüftpfanne den Mechanismus der Muskelwirkung in der Weise, daß im großen und ganzen drei Gruppen von Kräften auf Oberschenkelkopf und -hals einwirken:

1. eine Koppelung, welche Kopf und Hals mit dem medialen Teil nach oben und mit dem lateralen Teil nach unten zu drehen bestrebt ist;
2. eine Schiebwirkung, welche den Hals medialwärts längs dem Kopf zu verlagern versucht; und
3. ein vertikaler Druck, welcher durch die beschränkte Berührungsstelle geht — ein Druck, zu dem sich derjenige der Schwerkraft hinzugesellt.

Es lassen sich nunmehr diese drei Kräfte je für einen Teil der Erscheinungen der *Coxa plana* verantwortlich machen.

Es kann nämlich kaum bloßer Zufall sein, daß die drei Gruppen von Erscheinungen, welche die *Coxa plana* kennzeichnen, je mit der Wirkung von einer der oben erörterten Kräfte übereinstimmen:

1. die Drehung des Femurkopfes, wodurch die Wachstums-scheibe sich der horizontalen Ebene nähert, entspricht der Wirkung der Koppelung;
2. die Verschiebung des Kopfes lateralwärts entspricht den horizontalen Komponenten der tätigen Kräfte;
3. die Abplattung, Verkürzung und Verbreiterung des Schenkelkopfes und -halses entspricht den vertikalen Komponenten

der nämlichen Kräfte, welche in dem Berührungspunkte angreifen und von der Schwerkraft unterstützt werden.

Umso weniger kann hier eine Zufälligkeit vorliegen, weil ja vollkommen analoge Erscheinungen von mechanischen Kräften regelmäßig auch an anderen Stellen des Skelettes hervorgerufen werden.

Die Drehung des Kopfes: Die Umriss des Initialstadiums der Coxa plana in Abb. 2 und des normalen oberen Femurendes sind — wie im obigen schon bemerkt wurde — nur wenig verschieden: der Kopf (in Abb. 2) ist zwar gedreht, er ist aber wenig höher oder niedriger gelagert als normal. Die Linien der Wachstumsknorpel kreuzen sich. Auf der Innenseite des Halses, wo sich das „Kinn“ gebildet hat, hat sich demnach mehr Knochen entwickelt als normal; auf der Außenseite hingegen, woselbst der Hals verkürzt ist, hat sich weniger Knochen gebildet als normal. Das Berührungsgebiet zwischen Femurkopf und Hüftpfanne liegt bei der platten Hüftpfanne oberhalb des lateralen Teiles des Wachstumsknorpels. Durch dieses kleine Gebiet werden somit der vertikale Druck der Muskel- und Schwerkraft zusammengedrängt, vermehrt noch durch denjenigen, den die Koppelung verursacht. Der laterale Teil des Wachstumsknorpels im Femurkopf wird somit übermäßigem Druck ausgesetzt. Er reagiert darauf mit verringerter Knochenbildung. Dieser Verringerung der Knochenbildung auf der Seite erhöhten Druckes begegnen wir im Genu valgum, so wie auch eventuell der Vermehrung der Knochenbildung auf der Seite verringerten Druckes.

In einer Studie „Feebleness of growth and congenital dwarfism“ haben wir versucht, Gründe für die Annahme vorzuführen, daß Wachstumsverringering auf Druckerhöhung nicht bei vollkommen normalen, ungeschwächten Kindern beobachtet wird, wie hoch der Druck der Funktion auch gesteigert wird, sondern nur bei Kindern, die durch Schädlichkeiten irgend welcher Natur — allgemein und mithin auch in ihrem Wachstumsvermögen — geschwächt sind. Diese Schwächung der Wachstumskraft, oder Wachstumsschwäche, ist nicht nur der Intensität der Schädlichkeit, sondern auch der Schnelligkeit des Wachstums proportional — so des ganzen Individuums wie auch einzelner Teile desselben (Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen). Es zeigt sich demnach die Wachstumsverringering auf Druckerhöhung der Skeletteile eher und mehr, wenn die Kinder jünger sind (d. h. schneller wachsen), und zuerst und am meisten bei den Wachstumsknorpeln.

Das Maß der Schwächung — und folglich der Wachstumsschwächung — der Kinder, die erforderlich ist, um bei platter Hüftpfanne die Drehung des Kopfes zu bewirken, ist sicher ein geringfügiges. Sie zeigt sich schon bei Kindern mit dem leichtesten Grad der Wachstumsschwäche, die nur die Muskeln betrifft, d. h. bei Kindern mit Plattfüßen, hervorquellendem Bauch,

Rundrücken und Akrozyanose und -hyperhydrose, ohne daß noch von X-Beinen die Rede ist.

Bekanntlich wachsen die Knorpelscheiben am Knie schneller als diejenigen an der Hüfte und den Malleolen. Demgemäß zeigt ein Kind mit normaler Hüftpfanne eher Wachstumsverringering auf Druckerhöhung nahe dem Knie als sonstwo am Bein. Im Falle der platten Hüftpfanne sehen wir somit eine Ausnahme als Regel: die Wachstumsscheibe am Femurhals zeigt eher eine Wachstumsabnahme auf Druckzunahme als die Wachstumsknorpel am Knie. Und dies wird dadurch verständlich, daß der Druck der Funktion bei platter Hüftpfanne im Femurhals auf ein viel kleineres Gebiet konzentriert wird, nämlich auf den lateralen Teil des Femurkopfes, des Wachstumsknorpels und des Halses, und somit die Druckerhöhung dort eine viel intensivere ist als am lateralen Teil der Wachstumsknorpel am Knie.

Es erhebt sich die Frage, ob die beschriebenen Kräfte die Drehung der Wachstumsscheibe und des Femurkopfes auch bei völlig normalen, ungeschwächten Kindern bewirken können. Es wurde schon erwähnt, daß in vollkommen ungeschwächten Knochen die Wachstumsverringering auf Druckerhöhung bis jetzt nicht beobachtet wurde. Wir müssen deshalb für die Entwicklung der Coxa plana eine — wenn auch sehr leichte — Schwächung des Individuums als Vorbedingung voraussetzen, die sich also nur in den Muskeln — d. h. den normaliter am schnellsten wachsenden Teilen des Körpers — kenntlich macht.

Die Drehung des Femurkopfes und -halses kann, abgesehen von dem Wachstum, als ein einfaches mechanisches Vorgehen betrachtet werden. Die Wachstumsscheibe mit den angrenzenden Teilen läßt sich sodann als ein Gebiet geringeren Widerstandes erkennen. Von vornherein ist dieser Widerstandsunterschied in normalen Individuen nicht wahrscheinlich zu erachten. Falls wir denselben ausschließen dürfen, wird offenbar im vollkommen ungeschwächten Individuum mit platter Hüftpfanne die einwirkende Koppelung den Femurhals als Ganzes lateralwärts zu drehen — aufzurichten — versuchen, in Valgusstellung zu versetzen. Mit anderen Worten, es werden sich sodann die Verkürzung auf der lateralen Seite und die Verlängerung auf der medialen gleichmäßig über die ganze Länge des Halses verteilen. — Wir kennen in der Tat Fälle von Coxa valga mit platter Hüftpfanne (vgl. Abb. 31, 32 u. 33). Auch gehören sie sämtlich kräftigen Individuen an. Wir haben aber bis jetzt noch keine Coxa valga aus einem normalen Femurhals sich entwickeln sehen und wissen somit nicht, ob in diesen Fällen beides, die Coxa valga und die platte Hüftpfanne, angeboren sind, oder ob erstere sich im Anschluß an letztere entwickelt hat. Hierzu werden weitere Beobachtungen erforderlich sein. Jedenfalls muß es als möglich erachtet werden, daß

platte Hüftpfanne bei ungeschwächten Individuen zur Entwicklung von Coxa valga führen kann. Und die Tatsache, daß bei Coxa valga die Wachstumsscheiben sich immer verhältnismäßig stark der Horizontalen nähern, erscheint dabei als eins der Initialsymptome der Coxa plana. Möglicherweise haben mithin Coxa plana und bestimmte Fälle von Coxa valga die gleiche Ursache: nämlich eine platte Hüftpfanne; und kann eine etwa bestehende Schwächung der Wachstumskraft in Fällen mit platter Hüftpfanne darüber entscheiden, ob die eine oder die andere Abweichung sich entwickeln wird.

Aus dem Nachfolgenden wird noch des Näheren hervorgehen, daß außer dem Maß der Wachstumsschwächung auch die etwaige Anwesenheit einer (primären) Valgität des Femurhalses — sie möge geringfügig sein und innerhalb der Grenzen des Normalen liegen — die Koppelwirkung kleiner macht, und damit die Möglichkeit einer Drehung des Wachstumsknorpels sowie des Kopfes und mithin diejenige der Entstehung einer Coxa plana. Mit anderen Worten: ein wenn auch geringfügiger primärer oder angeborener Valgusstand des Femurhalses gewährt einen gewissen Schutz gegen die Entwicklung einer Coxa plana (bei vorhandener platter Hüftpfanne).

Die Verschiebung des Kopfes lateralwärts durch die horizontale Komponente wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die Muskeln, die diese Komponente liefern, unterhalb des Kopfes in der Umgebung der Trochanteren angreifen und bei jeder Verschiebung des Oberschenkels gegen die Pfanne Schubspannungen in Kopf und Hals auslösen. Begreiflicherweise wird die Möglichkeit einer Verschiebung größer, je nachdem sich der Wachstumsknorpel mehr der Horizontalen nähert. Gleichwie die Abplattung der Hüftpfanne die Vorbedingung ist zur Rotation des Kopfes durch die Koppelung, so ist mithin die Rotation des Kopfes die Vorbedingung zu seiner Verschiebung durch die horizontalen Komponenten der einwirkenden Kräfte.

Der Verschiebung des Kopfes sind enge Schranken gesetzt: beim Vorschreiten derselben nähert sich die mediale Seite des Femurhalses dem Pfannenboden. Sobald dies geschehen ist, besteht keine Veranlassung mehr zu weiterer Verschiebung.

Durch die seitliche Berührung zwischen Pfannenboden und Femurhals ist ein Anfang gemacht mit der Koaptation der Gelenkebenen. Der mediane Teil des Kopfes wird sodann gequetscht zwischen dem schief nach median und unten verlaufenden Pfannendach und dem Femurhals. Und so wird verständlich, daß in diesem Stadium der Kopf — im Gegensatz zu der runden Form an der lateralen Seite — an der medialen Seite oft spitz, der Form der Pfanne angepaßt, endet.

Mit dieser medialwärts gerichteten Vergrößerung der Berührungsebenen zwischen Kopf und Pfanne verkleinert sich offenbar die im obigen er-

örterte Koppelwirkung. Und hierdurch wird verständlich, daß der weiteren Drehung des Kopfes Einhalt geboten ist und der Wachstumsknorpel bei *Coxa plana* wohl nie die Horizontale überschreitet.

Begreiflicherweise kann bei geringfügiger Platteit der Hüftpfanne eine geringfügige Verlagerung des Kopfes dessen Anpassung an die Pfanne herstellen und damit einer weiteren Umgestaltung des Kopfes vorbeugen. Diese Permanenz des Initialstadiums ist keineswegs ein seltenes Vorkommnis.

Die distalwärts gerichtete spitze Unregelmäßigkeit, die die Wachstumscheibe im Initialstadium der *Coxa plana* zeigt, rechtfertigt wegen der Mannigfaltigkeit ihres Vorhandenseins sowie wegen der Gleichartigkeit in der Form und in der Lokalisation die Hypothese, daß sie von mechanischen Kräften ausgelöst wird. Früher haben wir es als wahrscheinlich erachtet, daß sie bei der Rotation des Kopfes hervorgerufen wurde. Seitdem ist uns aber aufgefallen, daß sie bis zur Horizontalen bei rotiertem Wachstumsknorpel fehlen kann. Es erhebt sich die Frage, ob sie der Verschiebung des Kopfes angehört oder aber durch die entgegengesetzte Wirkung der Koppelungen medial und lateral vom Berührungspunkt (*B*, Abb. 9) mit der Pfanne hervorgebracht wird. Sicher ist allerdings, daß diese Unregelmäßigkeit während der späteren Verbreiterung des Kopfes und Halses vollkommen verschwindet und somit nicht als die Folge der Ausbreitung und Abplattung des Kopfes betrachtet werden darf.

Falls weitere Beobachtungen den Zusammenhang zwischen der spitzen Unregelmäßigkeit des Wachstumsknorpels und der seitlichen Verschiebung des Kopfes bestätigen, so wäre sie dahin zu erklären, daß daselbst zwischen Hals und Kopf eine festere Verbindung besteht als in der Umgebung. Diese könnte z. B. in größeren perforierenden Gefäßen an der betreffenden Stelle ihre anatomische Grundlage haben. Wie es sich in Wirklichkeit verhält, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Daß bei der seitlichen Verschiebung der Epiphyse — welche kein Novum ist in den Abweichungen des koxalen Femurendes — ein Zug an Blutgefäßen ausgeübt und eine Schädigung derselben ermöglicht wird, muß sicher zugestanden werden. Und die Hypothese ist gerechtfertigt, daß die verhältnismäßig große Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen, welche der ganze Kopf im Initialstadium, sowie der Hals etwa unterhalb der spitzen Unregelmäßigkeit in dem von Waldenström zuerst beschriebenen Fleck manchmal zeigt, von solchen Gefäßschädigungen herrühren kann. Alles spricht somit dafür, daß die Verschiebung des Kopfes ein Trauma bildet, das die Gefäße in der unmittelbaren Umgebung des Wachstumsknorpels schädigt. Dies muß für den Kopf und für den Hals des Oberschenkels verschiedenartige Folgen nach sich ziehen: für den Kopf kann die Verschiebung auf seiner Unterlage die Verhinderung weiterer Ernährung

durch Schädigung von Gefäßen bedeuten, die den Wachstumsknorpel perforieren und demzufolge eine Nekrose desselben nach sich ziehen. Für den Hals hingegen bedeutet sie eine Schädigung, die wegen seiner reichlichen Gefäßversorgung mit einer Fraktur wohlernährten, spongiösen Gewebes vergleichbar ist, und sich — beim Fortdauern der Funktion — wie eine zu früh belastete Wirbel- oder Kalkaneusfraktur verhalten, d. h. durch progrediente Plastizität des Knochengewebes auszeichnen wird.

Daß die Verkürzung und Verbreiterung des Femurhalses seiner Plastizität der Muskel- und Schwerkraft gegenüber entspricht, die in der unmittelbaren Nähe des Wachstumsknorpels ihren Ursprung hat, geht daraus hervor, daß diese Verbreiterung daselbst ausnahmslos am stärksten ist. Der Hals nimmt die Gestalt einer Birne an, mit dem dünneren Teil distal — ein Vergleich, der von Waldenström stammt; und er verkürzt sich dermaßen, daß die Entfernung des Wachstumsknorpels zum Trochanter major allmählich gleich Null wird. Während dieser Verdickung des Halses hebt sich gleichsam die Fossa trochanterica und verkleinert den Trochanter major.

Im Kopf zweier Präparate mit Perthescher Krankheit hat Axhausen eine aseptische epiphysäre Nekrose vorgefunden. Er schreibt diese einer plötzlichen Gefäßsperrung zu, welche nach unserer Auffassung durch die Verschiebung nach Rotation der Epiphyse herbeigeführt werden kann. Die Abplattung und Verdichtung des Kopfes, die in den Präparaten vorlag, fand in einer Fraktur ihren Grund, für die Axhausen den bezeichnenden Namen Impressionsfraktur einführt.

Axhausen erwähnt nicht die platte Hüftpfanne und die Rotation sowie die Verschiebung des Kopfes, die unter der Einwirkung der Muskel- und Schwerkraft daraus hervorgehen kann. Er nimmt sie auch nicht in die theoretischen Erklärungsmöglichkeiten auf, sondern beschränkt sich dabei auf die Wirkung mykotisch-embolischer Gefäßverschlüsse bei nicht angehender oder rasch überwundener Infektion.

Die interessante Arbeit Axhausens wirft ein helles Licht auf Fälle, die wohl auch bei anderen — wie bei uns selbst — wegen Arthritis deformans der Hüfte zur Operation gelangten, und deren Hüftkopf Höhlen mit sterilem Inhalt zeigten. Anstatt der charakteristischen Abplattung und Verbreiterung der Coxa plana aber zeigten uns diese Fälle vielmehr pilzhutartige Veränderungen des Kopfes. Für diese ist der mykotisch-embolische Gefäßverschluß Axhausens wenn nicht die sichere, so doch die wahrscheinliche Ursache. Sie gehören zu den Fällen ossaler Arthritis deformans Axhausens. Zu diesen aber nimmt die Perthesche Krankheit, die Coxa plana, eine Sonderstellung ein. Die mykotisch-embolischen Gefäßverschlüsse sind nicht — wie die Perthesche Krankheit — an das Kindesalter gebunden. Auch sind die flache Ausbreitung des Kopfes sowie

die Kürze und birnförmige Verbreiterung des Halses für die Arthritis deformans nicht — wie für letztere — pathognomonisch. Zu dieser flachen Ausbreitung des Kopfes ist ja eine wenigstens gleich flache Pfanne erforderlich. Zwar könnte man für Coxa-plana-Fälle, deren Pfanne ihre Untiefe einem Ischium varum verdankt, annehmen, daß der Kopf während der Entstehung der Impressionsfraktur das Ischium in Varuslage gedrängt habe. Bei Beugekontrakturen der Hüfte entwickelt sich ja regelmäßig eine Verbiegung des Sitzbeines mehr oder weniger genau im Sinne eines Ischium varum. Für Fälle von Coxa plana mit zu dickem Pfannenboden hingegen ließe sich die Kopfnekrose nicht für die platte Form der Pfanne (d. h. die Dicke des Pfannenbodens) verantwortlich machen.

Es bleibt demnach die Perthes'sche Krankheit oder Coxa plana — wie Perthes hervorgehoben hat — als ein eigenes Krankheitsbild aufrecht erhalten, das sich unseren Befunden gemäß regelmäßig durch eine primäre Untiefe seiner Pfanne und die daraus hervorgehende mechanische Schädigung der epiphysären Gefäße von der ossalen Arthritis deformans Axhausen's nach mykotisch-embolischem Gefäßverschluß unterscheidet. Zwar kann in späteren Jahren die Perthes'sche Krankheit eine Arthritis deformans bilden, und sie ist sodann gleich wie die durch mykotisch-embolischen Gefäßverschluß entstandenen Fälle eine ossale Arthritis deformans, sie bleibt aber auch dann gewöhnlich durch die Platteheit und Breite sowie die Birnform des Kopfes und Halses von den uns bis jetzt bekannten, auf mykotisch-embolischem Wege entstandenen Formen der Arthritis deformans verschieden.

Nichtsdestoweniger gewähren die Untersuchungen und Anschauungen Axhausen's eine wertvolle Einsicht in die Entstehung bestimmter Formen der Arthritis deformans.

Die Voraussetzung, daß die Gefäßbeschädigungen in der Nähe der Wachstumsscheibe eine Rolle spielen bei der Entwicklung der Plastizität des Femurhalses, stimmt überein mit der Tatsache, daß die starke Verdickung und Verkürzung des Schenkelhalses sich erst entwickeln, nachdem die Veränderungen in der Lage und etwa auch in der Form des Wachstumsknorpels zustande gekommen sind. In der Coxa valga, wobei die eigentliche Verschiebung ganz fehlt, beschränkt sich demnach die Umbildung des Kopfes auf eine geringfügige Abplattung desselben und oft zweifelhafte Verbreiterung des Halses, in unmittelbarer Nähe der Wachstumsscheibe (siehe Abb. 31, 32 u. 33). Hierbei ist aber nicht außer Betracht zu lassen, daß in der Coxa valga die Knochensubstanz als solche wahrscheinlich weniger zu Umstaltungen unter mechanischen Einflüssen neigt (vgl. oben). Ueberdies ist bei der Coxa valga noch ein Faktor im Spiele, der den Hals gegen Verkürzung und Verbreiterung schützt, nämlich die mehr gleichmäßige Beteiligung im Tragen des Druckes durch

die konkav- und konvexseitigen Knochenelemente im Halse, was im nachstehenden noch des Näheren erörtert werden wird. Umso mehr aber zeigt die — zwar geringfügige — Abplattung des Kopfes bei der *Coxa valga* (vgl. Fig. 32), daß die Abplattung des Hüftkopfes bei der *Coxa plana* nicht ganz auf Rechnung der Impressionsfraktur kommt, sondern teilweise auch auf seine Plastizität.

Alles in allem haben wir es mithin in der Abplattung und Ausbreitung des Kopfes bei der *Coxa plana* zu tun mit einer Plastizität des Knochens wohl unter dem Einfluß übermäßigen Druckes, einer Eigenschaft der Knochensubstanz, die sich möglicherweise auch unter normalen Bedingungen bei der gegenseitigen Anpassung der Gelenkenden geltend macht. Erst später gesellt sich eine Impressionsfraktur nekrotischen Knochengewebes dazu, mit Verdichtung — auch den Röntgenstrahlen gegenüber — und Zerstückelung der Knochenteile (Fragmentationsstadium). In dem Halse begegnen wir — wohl außer der obigen im Kopfe vorhandenen Plastizität — derjenigen des beschädigten gefäßreichen Knochengewebes. Und daß letztere diejenige des ernährungsarmen Kopfes übertrifft, geht daraus hervor, daß im Femurhalse die Zerstückelung ausbleibt, während sie sich im Kopfe entwickelt.

Bei der obigen Abplattung und Verbreiterung des Hüftkopfes und -halses legen sich Kopfoberfläche und Wachstumsknorpel unter leichter Schweißung annähernd parallel dem seichten Pfannenboden an, gleichsam als letzte Tat der Unterwerfung an die derben Kräfte, die die untiefe Pfanne seit der Geburt auf die kleine Berührungsfläche im oberen Teil des Kopfes zusammengebracht hat.

Daß späterhin die Ernährung des zusammengedrückten und fragmentierten Kopfes eine recht gute ist, geht daraus hervor, daß die fragmentierten Teile, gleichwie im Tierexperiment, wieder zu einem Ganzen verschmelzen.

Es bleibt somit in den Erscheinungen der *Coxa plana* keine einzige übrig, die im Widerspruch stünde mit der Annahme, daß ihre Ursache von einer platten Hüftpfanne herrührt. Im Gegenteil, mit dieser Annahme lassen sich sämtliche Erscheinungen mittels einfacher Regeln der Mechanik sowie der Bildung, der Umbildung und des Wachstums der Knochensubstanz erklären. Mit anderen Worten: alles spricht dafür, daß die platte Hüftpfanne die Ursache des platten Femurkopfes sein kann.

Vollständigkeitshalber müssen wir erwähnen, daß nicht stets *Os ischium* und *Os pubis* in gleichem Maße einwärts gedreht werden. Wir begegnen nämlich Zuständen, bei denen das Röntgenbild die Annahme rechtfertigt, daß das *Os ischii* mehr medialwärts gedreht ist als das *Os pubis*, so daß der Schatten der *Spina ischii* auf der betreffenden Seite weit einwärts von der *Linea innominata* reicht, obgleich übrigens das Bild symmetrisch ist.

In anderen Fällen erscheint der laterale Rand des Os pubis mehr medialwärts gedrängt als das Os ischii. In diesen Fällen scheint die Hüftpfanne nicht nur zu platt, sondern auch *torquiert*. Selbstverständlich wird dies beim Ischium varum, wenn das Os pubis Zeichen einer größeren medialwärts gerichteten Verlagerung zeigt als das Os ischii, die Inkongruenz der Gelenkebenen dadurch vergrößert. Die *torquierte* Hüftpfanne gibt aber keine Veranlassung zu wesentlichen Veränderungen in den obigen Betrachtungen.

Ist im obenstehenden die Erklärung der Coxa plana auf eine angeborene Mißbildung der Hüftpfanne, nämlich eine Erweiterung der Hüftpfanne (durch Ischium varum) oder aber eine Abplattung (durch zu dicken Pfannenboden) zurückgeführt, so erübrigt es sich, wieder nach den Ursachen dieser angeborenen Mißbildungen zu suchen.

Bekanntlich ist die Coxa plana eine Begleiterscheinung der angeborenen Hüftverrenkung. Man begegnet ihr mit der angeborenen Hüftverrenkung oft in demselben Individuum, z. B. Coxa plana auf der einen Seite und angeborene Hüftverrenkung auf der anderen; oder in derselben Familie, z. B. angeborene Hüftverrenkung bei der Mutter und Coxa plana bei der Tochter. Verhältnismäßig oft entwickelt sich — wie ebenfalls bekannt — auch Coxa plana nach Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung. Die Erklärung des Ischium varum und des dicken Pfannenbodens soll somit auch diejenige eines Zusammenhanges mit der angeborenen Hüftverrenkung sein.

In trefflicher Weise hat Le Damany dargetan, daß der Amnionsack, der nach der Entwicklung der Gliedmaßen zu klein bleibt, die Hüfte übermäßig beugen und den Femurkopf aus der Pfanne hebeln kann — während der Beckenrand dem Femur zum Stützpunkt dient — und so die angeborene Hüftverrenkung bewirken kann.

Wenn der einwirkende Druck nicht groß genug für die Entstehung einer Verrenkung ist, so kann er dennoch gerade groß genug sein, um den normalen Druck des Femurkopfes gegen den Pfannenboden zu verringern, so daß die Vertiefung der Pfanne, an welcher normaliter der Druck des Kopfes gegen den Pfannenboden hin beteiligt ist, unvollständig bleibt und die Bildung eines zu dicken Pfannenbodens erfolgt. In anderen Fällen kann der zu enge Amnionsack zu fest über die Sitzknochen gespannt sein und sie beide einwärts biegen, wenn das Becken symmetrisch gelegen ist, oder — bei unsymmetrischer Lage des Beckens, und wenn es mit der betreffenden Seite niedriger gelagert ist — nur einen der beiden. Ob ein Aushebeln des Kopfes aus der Pfanne oder aber eine Verbiegung des Sitzbeines erfolgt, oder beides, wird von kleinen Unterschieden in der Lage des Fötus abhängen.

An anderer Stelle haben wir Gründe vorgeführt für die Annahme, daß außer der Hüftverrenkung auch andere angeborene Mißbildungen — wie

die Achondroplasie, die Dysostosis cleido-cranialis, Klumpfuß, sowie die mongoloide Idiotie (v. d. Scheer) — von Amnionkleinheit verursacht werden können. Es braucht demnach nicht wunderzunehmen, daß auch diese Zustände mit der angeborenen Hüftverrenkung und der Coxa plana in demselben Individuum und derselben Familie öfter vorgefunden werden.

Von den Ursachen der Amnionkleinheit wissen wir nur, daß sie durch Entzündungen der mütterlichen Schleimhäute und vielleicht auch durch Abkühlung veranlaßt werden können. Ueberdies aber tritt sie auch ohne äußere Ursache, familiär, auf, so daß ihre Folgen auch von Vater auf Kind übertragen werden können. Nichtsdestoweniger können die obigen Betrachtungen den Vorteil zeigen, daß sie die Richtung bestimmen, in der beides, die Vorbeugung und die Behandlung der Coxa plana, gesucht werden muß.

Haben wir im obigen den Entwicklungsmechanismus der Coxa plana kennen gelernt, so möge daraus auch hervorgegangen sein, daß als dessen Wesen eine Verringerung bzw. die Ausgleichung einer angeborenen Inkongruenz der Gelenkebenen zu erachten ist. Und die Veränderungen, die sich überdies in der Hüftpfanne selbst entwickeln, tragen dasselbe Gepräge. In diesem Licht wird es verständlich:

1. daß die Entwicklung der Coxa plana in die ersten Lebensjahre fällt, an dieselben gebunden ist. Es geht ja aus den Regeln für Knochenwachstum und -bildung hervor, daß die Umbildungsfähigkeit der Knochenform mit der Wachstumsschnelligkeit, d. h. mit der Alterszunahme, abnimmt;
2. daß die Coxa plana spontan in Heilung übergehen kann, nämlich wenn hinreichende Kongruenz der Gelenkebenen erzielt wird;
3. daß bei geringfügiger Inkongruenz der Gelenkebenen die Entwicklung der Coxa plana schon im Initialstadium enden kann;
4. daß bei starker Inkongruenz, oder auch bei verhältnismäßig derbem Knochengewebe (d. h. bei wenig geschwächten Individuen) die Koaptation der Gelenkebenen unvollkommen bleibt, und daß sich in späteren Jahren die Erscheinungen der Gelenkabnutzung (der „Arthritis deformans“) entwickeln;
5. daß schwächende Einflüsse, wie Krankheiten, sowie Traumata, auf die Entwicklung der Coxa plana fördernd einwirken.

Unsere Vorstellung über den Mechanismus der Entstehung der Perthes'schen Krankheit (Coxa plana) läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Zwei Bedingungen sind bei der Entstehung der Coxa plana zumeist erfüllt: 1. eine platte Hüftpfanne und 2. leichte (Wachstums-) Schwäche des Kindes.

Das Kind mit künftiger Coxa plana wird regelmäßig mit platter Hüftpfanne geboren, weil es nach dem zweiten Monat des Fruchtlebens während

einiger Zeit dem äußeren Druck eines zu engen Amnion ausgesetzt gewesen ist, der entweder den Femurkopf von dem Pfannenboden abgehoben oder das Os ischii (mit dem ischialen Teil der Pfanne) einwärts geschwenkt und somit eine platte Hüftpfanne erzeugt hat. Ueberdies ist das Kind leicht geschwächt dadurch, daß irgendwelche Schädlichkeiten, wie z. B. Bakterien oder Gifte auf die Vorfahren, die Eltern oder das Kind selbst eingewirkt haben. Beim Stehen und Gehen berühren sich nur der obere äußere Teil des Kopfes und der Pfanne. Die Muskel- und Schwerkraft üben dabei eine Koppelwirkung auf den Hüftkopf aus. Diese Koppel ist wegen der vorhandenen (Wachstums-) Schwäche imstande, den Kopf im Laufe von 3—6 Jahren zu einer Drehung zu veranlassen, durch die der Wachstumsknorpel sich der horizontalen Ebene nähert. Die transversal gerichtete Komponente der einwirkenden Kräfte verschiebt nunmehr den Kopf lateralwärts auf dem Femurhalse, wobei der Wachstumsknorpel unregelmäßig gestaltet wird und Gefäßschädigungen erfolgen. Es ist der Zustand erreicht, der die weitere Abplattung einleitet (Initialstadium der *Coxa plana*). Der Kopf wird durch seine Verschiebung ganz oder teilweise nekrotisch; der Hals aber wird in geringerem Maße beschädigt. Reparatorsche Vorgänge machen letzteren plastisch, was in einer birnförmigen Verbreiterung und Verkürzung ersichtlich wird. Der Kopf wird ebenfalls breiter und kürzer, ist aber wegen seiner Ernährungsstörung weniger plastisch und erleidet eine Impressionsfraktur (*Coxa plana fragmentata*), wodurch die Gelenkebenen sich genauer zusammenlegen. Beim Erwachsenen zeigen sich die Fragmente im Kopf wieder zu einem Ganzen vereinigt.

Der geschilderte Vorgang kann in jedem Stadium haltmachen, und zwar, sobald die Kongruenz der Gelenkebenen erreicht wird. Bleibt ihre Koaptation eine unvollkommene, so entwickelt sich im späteren Leben eine Arthritis deformans, eine Gelenkabnutzung, welche sich durch pilzhutähnliche Randwulstbildungen des Kopfes von der *Coxa plana* unterscheidet.

Zweiter Teil.

Erläuterung des Mechanismus der Entstehung der *Coxa plana* mittels einiger Röntgenbilder.

A. *Coxa plana* mit dickem Pfannenboden.

Die Abb. 10 u. 11 gehören zu den seltenen Fällen, die vor sowie in dem Fragmentationsstadium beobachtet sind¹⁾.

Abb. 10, Junge, 7 Jahre alt. Auf beiden Seiten ist der Pfannenboden

¹⁾ Herrn Dr. H. a v i n g a, der uns dieselben überließ, bringen wir an dieser Stelle unseren verbindlichen Dank zum Ausdruck.

zu dick: die gebogene Linie, welche wir Pfannenlinie nennen wollen, bleibt in ihrer (von Knorpel unterbrochenen) Mitte zu weit von der (gleichfalls von Knorpel unterbrochenen) Linea innominata entfernt. Mit anderen Worten: der Knorpelstreifen, der von der Pfannenlinie nach der Linea innominata verläuft, ist zu lang, links mehr noch als rechts. Auf beiden Seiten besteht dadurch Lateropositio coxae (oder Subluxatio coxae): der laterale Rand des Oberschenkelhalses fällt lateral von der Verlängerung der lateralen Grenze des Os ilei, gleichfalls links mehr als rechts. Beiderseits steht der Oberschenkelhals zu hoch: sein Innenrand verläuft oberhalb der Verlängerung des oberen Randes des Foramen obturatum. Rechts besteht das Initialstadium der Coxa plana (vgl. Abb. 2: die hori-

Abb. 10.



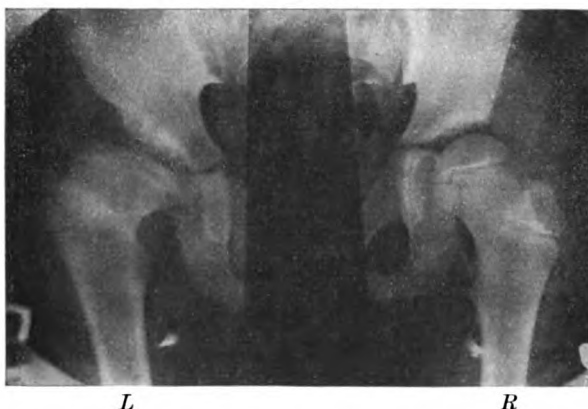
zontale Wachstumsscheibe mit ihrer Unregelmäßigkeit, dem „Kinn“ medial am Halse, die seitliche Verschiebung des Kopfes mit leichter Abplattung). Die Linien des Kopfes und der Pfanne verlaufen hier ungefähr parallel, so daß die Koaptation wenig zu wünschen übrig läßt und eine beträchtliche Abplattung in der Zukunft nicht zu erwarten ist. Links besteht Coxa plana, wenn auch leichten Grades. Nach medial und unten verbreitert sich die Entfernung zwischen Femurkopf und Pfanne (vgl. Abb. 6). Links sowie rechts ist der Oberschenkelhals verdickt, am deutlichsten in der Nähe des Wachstumsknorpels.

Abb. 11, derselbe Junge $4\frac{1}{2}$ Jahre später, also $11\frac{1}{2}$ Jahre alt. Der rechte Oberschenkel hat das Initialstadium der Coxa plana beibehalten. Die Lateroposition besteht daselbst unverändert. Der mediale Teil des Femurhalses und -kopfes scheint nunmehr den Druck der quer (und schief) gerichteten Kräfte auch auf den medialen Teil der Pfanne zu übermitteln: das „Kinn“ ahmt nämlich genauer die Kugelform nach als in der Abb. 10,

und sie hat ihre Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen verloren, was aus der Abb. 10 ersichtlich ist. Links hat sich *Coxa plana fragmentata* entwickelt, mit der extremen Verdickung des Halses.

Vergleicht man die Richtung des Wachstumsknorpels und des Femurkopfes der Abb. 10 mit derjenigen der Abb. 11, so scheint letztere die horizontale Lage des Wachstumsknorpels der Abb. 10 wieder verloren zu haben. Zu dieser Erscheinung gibt aus begreiflichen Gründen der zu dicke Pfannenboden im allgemeinen (*Lateroposition* oder *Subluxatio coxae*) mehr Veranlassung als das *Ischium varum* (vgl. oben). Es läßt sich daraus schließen, daß sich die Richtung des Pfannendaches gleichfalls geändert oder die *Lateroposition* verschlimmert hat. Und damit scheint schon in der Abb. 10 ein Anfang gemacht zu sein. Es läßt sich ja die Koppelwirkung,

Abb. 11.



die aus allen nachfolgenden Abbildungen leicht abzuleiten ist, hier nicht mehr konstruieren.

Die Abplattung des linken Femurkopfes reicht in beiden Abbildungen bis über den knöchernen Pfannenrand hinaus. Dies mag darauf hinweisen, daß früher die *Lateroposition* eine geringfügigere gewesen ist. Auch mögen Druck des *Limbus cartilagineus*, Abduktionsbewegungen und medial gerichtete Verschiebungen des Kopfes längs dem Pfannendach beteiligt gewesen sein.

Calot hat die Meinung geäußert, daß das schief aufwärts gerichtete Pfannendach, die Verlängerung der Hüftpfanne nach oben, die Vorbedingung zur Entstehung der *Coxa plana* sei. Aus der Abb. 11, im Vergleich mit Abb. 10, scheint hervorzugehen, daß dadurch gerade die charakteristische Form der *Coxa plana* teilweise beeinträchtigt wird (vgl. oben), und die Gefahr eröffnet für die Zunahme der *Subluxation*, für ein Aufwärtsschieben des Femurkopfes, ohne daß die charakteristische Abplattung entsteht. Dies geht noch des Nähern aus den Abb. 12 u. 13 hervor.

Abb. 12, G. S., Mädchen, 4 Jahre alt, linksseitige eingerenkte angeborene Hüftluxation.

Abb. 13, H. de H., Mädchen, 7 Jahre alt, rechtsseitige angeborene Hüftverrenkung, die anderswo behandelt wurde. Beide zeigen an der betref-

Abb. 12.



fenden Seite den verdickten Pfannenboden und das schief aufwärts verlaufende Pfannendach. Aus der Formveränderung des Kopfes und der Halsverdickung geht deutlich hervor, wie groß die querverlaufenden Kräfte sind, durch die der Femurkopf medialwärts gegen Pfannenboden bzw. Os

Abb. 13.

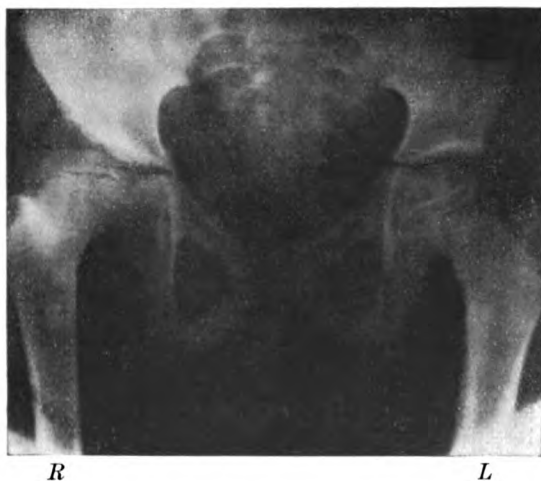


ilium gedrückt wird. Sie beweisen ohne weiteres, daß die veränderten mechanischen Verhältnisse zur Abplattung des Femurkopfes und zur Verdickung des Halses hinreichen, d. h. sie beweisen die Plastizität dieser Teile unter abnormen Druckverhältnissen. Der Umbildungsvorgang im Knochengewebe trägt auch hier das Gepräge einer Koaptation und stimmt dies-

bezüglich mit demjenigen der *Coxa plana* überein. Die charakteristische Form der Abb. 2, 3 und 4 nehmen sie aber nicht an, weil die Kräfte anders gerichtet sind. Sogar wenn man einen bakteriellen Herd annehmen wollte, der in diesen Fällen einwirkt, so würde man dem Druck gegen die Beckenwand einen Anteil in der Formveränderung nicht absprechen können. Für die Annahme eines bakteriellen Herdes liegt hier aber kein Grund vor, ebensowenig wie bei allen übrigen Abbildungen in diesem Aufsatz, die sämtlich sonst vollkommen gesunden Individuen entnommen sind.

Die nach oben erweiterte Hüftpfanne liefert demnach einen Beitrag zur Kenntnis der Plastizität des koxalen Femurendes unter veränderten mechanischen Verhältnissen

Abb. 14.



und mithin auch indirekt zu derjenigen der Entwicklung der *Coxa plana*.

Man achte darauf, daß auf der nicht besprochenen Seite der Abb. 10 bis 13 der Wachstumsknorpel horizontal und der „Kopf-im-Nacken“ steht, indem der Hals „Kinn“-bildung zeigt. Sie stellen sich somit gleichfalls sämtlich als Anfangsstadien der *Coxa plana* dar, wofür wir glauben, leichte Platteit des Pfannenbodens — sei es durch leichtes *Ischium varum* (Abb. 12) oder geringfügige Verdickung des Pfannenbodens (Abb. 11 u. 13) — verantwortlich machen zu dürfen. In den Abb. 11 und 13 ist auch der Kopf mehr durchlässig für Röntgenstrahlen als der Hals (Fleckigkeit der Röntgenplatten als ausgeschlossen vorausgesetzt).

Abb. 14, P. S., Mädchen, 9 1/2 Jahre alt; Abb. 15, L. de K., Mädchen, 11 Jahre alt, und Abb. 16, C. S., Mädchen, 9 Jahre alt, zeigen alle rechts das Anfangsstadium der *Coxa plana* (vgl. Abb. 2). In den Abb. 14 und 16 liegt bereits eine Verkürzung und Verdickung des Halses vor, deutlicher

als in Abb. 15. Es sind alle eingerenkte Hüften mit zu dickem Pfannenboden und daraus hervorgehender Lateroposition. Sie stellen das Eben-

Abb. 15.



R

L

bild der linken Hüfte der Abb. 10 dar, die sich später zur Coxa plana fragmentata entwickelt hat.

Man achte auf die Kalkarmut im Gebiete des „Kinnes“, welche die Hypothese rechtfertigt, daß dieser Teil des Femurhalses noch nicht die

Abb. 16.



R

L

Kräfte der queren Komponente der Abb. 8 nach der Hüftpfanne zu übermitteln.

Der abgeplattete Kopf der Abb. 16 zeigt kalkarme Stellen. In den Abb. 14 u. 15 finden sich diese nicht vor, ebensowenig in der Abb. 10.

Sie sind offenbar nicht konstant. Deshalb darf ihnen keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der *Coxa plana* zugemutet werden, wie es von einigen Seiten getan worden ist. Es liegt der Gedanke nahe, daß sie von Störungen in der Blutzufuhr infolge der Verschiebung des Kopfes auf dem Halse oder aber von Ungleichmäßigkeiten in dem einwirkenden Druck oder von beiden zusammen herrühren. Sicher deuten diese Stellen auf Konsistenzunterschiede in den verschiedenen Teilen des Kopfes hin, und sicher fördern sie die Fragmentation, wenn sie nicht bereits die Zeichen hiervon sind.

Man achte darauf, daß die rechtsseitige Pfannenlinie der drei Abb. 14, 15 u. 16, sowie die linksseitige der Abb. 10, in Verbindung mit dem zu dicken Pfannenboden in weiterem Bogen verläuft als der zugehörige Hüftkopf. Könnte man in dem vollentwickelten Stadium und in dem Fragmentationsstadium noch daran zweifeln, ob die Flachheit (oder Weite) der Hüftpfanne primär und die Verdickung des Femurkopfes sekundär sei: das Initialstadium der *Coxa plana* zeigt, daß die Weite der Pfanne schon besteht vor der Verdickung des Kopfes, und daß somit in der Entstehung der *Coxa plana* die platte Hüftpfanne von primärer Bedeutung ist.

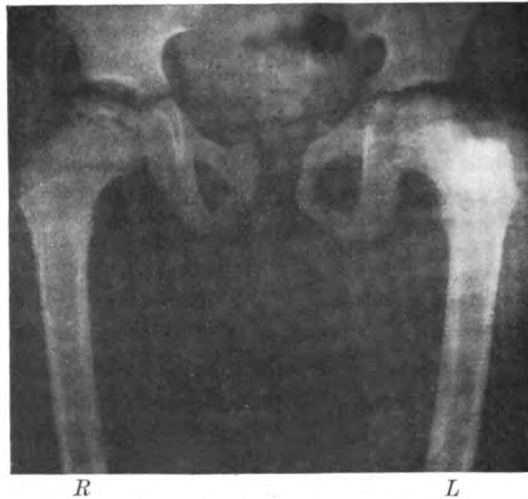
B. Fälle mit *Ischium varum*.

Abb. 17, Junge, 7 Jahre alt. Außerordentliche Weite der rechten Pfanne durch *Ischium varum*. Das rechte Os ischii läuft schief von oben und außen nach unten und innen. Es erscheint etwa mit der Mitte der Pfannenlinie als Drehpunkt einwärts geschwenkt. Der untere, ischiale — und wohl auch pubikale — Teil der Hüftpfanne ist demnach mit verlagert in bezug auf den oberen iliakalen Teil, so daß die Hüftpfanne gleichsam in ihrer knorpeligen Mitte geknickt ist und eine Lücke entsteht zwischen dem unteren oder ischio-pubikalen Teil der Pfanne und dem Femurkopf. Dies ist die Lücke, die als solche zwischen dem Pfannenbogen und dem Femurkopf im Röntgenbild sichtbar ist und die wir für die Koppelwirkung der funktionellen Kräfte, die die Drehung des Kopfes bewirkt, verantwortlich machen. Durch die nämliche Lücke wird nach der Drehung des Kopfes die medialwärts gerichtete Verschiebung des Halses unter dem Kopf ermöglicht, wodurch weiterhin die im vorigen Teil dieser Arbeit erörterten Veränderungen eingeleitet werden können.

Asymmetrien der *Ossa ischii* und der *Foramina obturatoria* im Röntgenbilde werden fast unbewußt von dem Beobachter als Folgen asymmetrischer Beleuchtung aufgefaßt und somit ohne Bedeutung erachtet. Man achte deshalb darauf, daß der Varusstand des Ischiums in diesen wie in den nachstehenden Abbildungen besteht, während die Beckenaufnahme annähernd — zum wenigsten mehr — symmetrisch erachtet werden kann.

Und gerade die viel seichtere Krümmung, die die Pfannenlinie auf der Seite des Ischium varum zeigt, in bezug auf diejenige der gesunden Seite, beweist des Näheren, daß hier nicht die Folge einer Asymmetrie der Lage des Patienten oder der Beleuchtung diesen Varusstand vortäuscht. Mit einem skelettierten Becken gelingt es ja nur bei sehr asymmetrischer Durchleuchtung, ein einseitiges Ischium varum im Röntgenbild zu erzeugen. In einfacher Weise kann man sich davon überzeugen, wenn man den Schatten eines Beckens unter dem Glühkörper einer Coolidge-Röhre studiert. Auch läßt sich beim Lebenden das Becken in schiefer Lage so durchleuchten, daß eins der beiden Ischia schief steht; die ganze Aufnahme zeigt aber sodann eine starke Asymmetrie. In dem Fall aber ist das Ischium in bezug auf

Abb. 17.



das Ilium nicht verlagert und somit nicht das Azetabulum teilweise gestreckt in seiner Mitte — wie beim Ischium varum; sondern es ist das Ilium mitsamt dem Ischium in der Articulatio sacroiliaca gedreht. Es sind sodann das Os ischii und das Os ilii zusammen schief gerichtet, und es fehlt in dem Röntgenbild der Knick im Azetabulum, d. h. die teilweise Streckung der Pfannenlinie.

Wie das Ischium varum, so läßt sich auch der zu dicke Pfannenboden durch Asymmetrie der Beleuchtung nachahmen. Mit einer (skelettierten) Beckenhälfte haben wir bei verschiedenem Drehungsgrad die Linea innominata im Röntgenbilde 5, 12 bzw. 17 mm von dem Pfannenboden entfernt gefunden. Auch diese Unterschiede erfordern aber eine sehr starke Asymmetrie der Lage, von der beim Lebenden kaum die Rede sein kann. Nichtsdestoweniger erfordert die Diagnose des „Ischium varum“ sowie des dicken Pfannenbodens eine möglichst genaue Symmetrie der Aufnahme.

Es ist von gewisser Bedeutung, daß in der Abb. 17 das Os ischii außer dem Varusstand einen — wenn auch geringfügigen — Zwergwuchs zeigt. Auch diese Tatsache ist nicht von einer etwaigen Asymmetrie der Beleuchtung abhängig und ist — gleichwie der Varusstand — durch Druck eines zu engen Amnions erklärlich (vgl. Verfasser: Das Wesen und das Werden der Achondroplasie, F. Enke, Stuttgart).

Auch Abb. 18, Junge, 4 Jahre alt, zeigt rechts Coxa plana fragmentata mit Ischium varum.

Links kann der Varusstand des Ischiums sowie das Zudicksein des Pfannenbodens zweifelhaft genannt werden. In dem pubikalen Teil der Pfanne ist aber ein Knick, der zu weit medialwärts reicht. Hier liegt somit links wahrscheinlich eine torquierte Hüftpfanne vor, durch die eventuelle Folgen der zweifelhaften Abweichungen des Ischiums und des Pfannenbodens unterstützt werden können. Indessen ist die Inkongruenz links viel geringfügiger als rechts, und es mag im Zusammenhang damit stehen, daß auch die Coxa plana links nur im Initialstadium, und noch nicht einmal völlig entwickelt, erscheint.

Abb. 18.



Es sei nebenbei bemerkt, daß auf der Seite der Coxa plana die Femurdiaphyse regelmäßig dünner und zumeist auch mehr durchlässig für Röntgenlicht ist. Dies spricht dafür, daß die Anforderungen der Funktion auf dieser Seite geringfügiger sind, und daß somit die Abplattung und Verbreiterung sich entwickeln, ungeachtet der Tatsache, daß im absoluten Sinne die Kräfte der Funktion kleiner sind als normal. Der Knochen mit der sich entwickelnden Coxa plana wird geschont. Für diese Schonung kann die Drehung des Wachstumsknorpels als solche nicht verantwortlich gemacht werden, ebensowenig wie bei sich entwickelndem Genu valgum. Wahrscheinlich aber fängt diese Schonung an, sobald die Verschiebung des Kopfes sich wie ein Trauma geltend gemacht hat, und wahrscheinlich ist dies gerade der Augenblick, in dem Abweichungen im Gange deutlicher werden oder sonstige Klagen auftreten, die den Patienten zum Arzt führen.

Die Abb. 19, M. V., Mädchen, 2½ Jahre alt, zeigt linkseitige Coxa plana, entstanden nach unblutiger Einrenkung einer angeborenen Hüftverrenkung. Die linke Pfannenlinie ist fast ganz gestreckt in ihrem ischio-pubikalen

Teile durch ein stark ausgesprochenes Ischium varum (und nanum). Die an der oberen Seite verlängerte Pfanne ist von Calot beschrieben. Der Femur-

Abb. 19.



R

L

kopf scheint zum großen Teil knorpelig. Die Form der Kopf-abplattung weicht von der typischen Coxa plana ab (vgl. Abb. 4). Sie ähnelt derjenigen in Abb. 11, zeigt aber, daß auch hier mechanische Verhältnisse über sie entschieden haben: die Kopf- und Pfannenlinien verlaufen annähernd parallel. Und diese sich regelmäßig zeigende Uebereinstimmung zwischen der Form der Coxa plana und der Richtung der auf

sie einwirkenden mechanischen Kräfte deutet auf deren große Bedeutung in der Entstehung der Coxa plana hin.

Abb. 20, K. L., Junge, 3 1/2 Jahre alt, und Abb. 21, H. de W., Mädchen, 4 Jahre alt, zeigen rechts das Initialstadium der Coxa plana bei Ischium varum.

Abb. 20.

Der Patient der Abb. 20 ist der einzige von den abgebildeten, der reflektorische Steifigkeit zeigt und Adduktionskontraktur der rechten Hüfte. Bekanntlich führt die Beugekontraktur bei der Koxitis zu einer Verbiegung des Os ischii, so daß in dem Röntgenbild das ganze Foramen obturatum sich hinter dem Os pubis verbergen kann. Diese Verbiegung des Ischiums ist wahrscheinlich die Folge davon, daß die Kräfte der Funktion nicht — wie normaliter — nach der Articulatio sacro-iliaca hin gerichtet sind, sondern, wegen



R

L

der stärkeren Beckenneigung, mit der beim Gehen die Beugekontraktur der Hüfte verbunden ist, mehr von dem ischialen Teil der Hüftpfanne aufgefangen und nach der Gegend der Spina ischii gerichtet werden. Die

Beugekontraktur der Hüfte erregt demnach beim Gehen eine Koppelwirkung, die das Os pubis und das Os ischii nach oben (hinten) verbiegt. In dieser Verbiegung des Ischium und des Pubis erblicken wir somit ein neues Beispiel der durch abnormen Druck der Knochen hervorgerufenen Plastizität.

Es muß nach dem Obigen die Möglichkeit eingeräumt werden, daß beim Patienten der Abb. 20 der Spasmus und die Adduktionskontraktur der Hüfte die Ursache des Ischium varum sei. Röntgenologisch aber stimmt der Zustand so vollkommen mit allen übrigen Fällen, denen jede Spur der Steifigkeit oder Kontraktur abgeht, überein, daß dadurch keine Änderung in unseren Anschauungen hervorgerufen werden kann.

Es erhebt sich die Frage, ob nicht auch ohne Spasmus oder Kontraktur im vollkommen normalen Hüftgelenk dem Ischium eine Varusposition verliehen werden kann, z. B. durch abnorm starke Beckenneigung beim Gehen und Stehen. Obgleich hierauf eine Antwort im Augenblick nicht möglich ist, soll dennoch bemerkt werden, daß sodann diese Abweichung auf beiden Seiten, etwa symmetrisch, zu erwarten wäre. Diese Erwägung soll aber nicht dazu führen, den Einfluß eines etwa angeborenen Ischium varum auf die Form des Femurkopfes abzulehnen, ebenso wenig wie denjenigen des zu dicken Pfannenbodens, dessen Angeborensein und somit primäres Auftreten unbestritten dasteht.

Die reflektorische Steifigkeit, wie sie uns der Patient der Abb. 20 zeigt, haben wir auch in einem zweiten Fall von Coxa plana beobachtet; und es fragt sich, ob diese Fälle nicht dadurch die Anwesenheit eines bakteriellen Herdes kennzeichnen. Beide Kinder erfreuten sich einer blühenden Gesundheit. Wenn eine Infektion nicht in Abrede gestellt wird, so muß dennoch zugegeben werden, daß diese nur sehr milder Natur gewesen sein kann. Damit aber wäre die infektiöse Natur auch für diese Fälle von Coxa plana nicht bewiesen, weil ja die Möglichkeit eingeräumt werden muß, daß eine primäre mechanische Schädigung des Knochens in dem oben erörterten Sinne stattgefunden hat, die der Infektion einen locus minoris resistentiae bereitete. Aber auch ohne jedwede Infektion ließe sich die reflektorische Steifigkeit erklären. Allgemein bekannt ist das Bild der Coxa vara contracta. Wenn man annehmen darf, daß eine reflektorische Steifigkeit auftritt, sobald die Veränderungen im Femurhals und -kopf oder aber die Reizbarkeit des Kindes gewisse Grenzen überschreiten, so wäre damit — analog der Coxa vara contracta — das Bild der Coxa plana contracta geschaffen. Daß die Veränderungen im Halse der Abb. 20 ausgiebige sind, dafür sprechen allerdings die drei bis vier für Röntgenlicht durchgängigen Stellen unmittelbar unter dem Wachstumsknorpel. Obgleich weitere Erfahrungen für die Beantwortung obiger Fragen erforderlich sind, so möge es einstweilen klar sein, daß nichts die Annahme einer Infektion sogar für diese spastischen Fälle von Coxa plana rechtfertigt.

Abb. 21.



Die typische Unregelmäßigkeit des Wachstumsknorpels ist zumal in der Abb. 20 deutlich. In der Abb. 20 sowie in 21 ist der Kopf verhältnismäßig durchlässig für Röntgenlicht.

Aus den beiden Abbildungen mag hervorgehen, daß die Pfannenlinie in ihrem unteren Teile weiter von dem Kopf entfernt ist als im oberen. Die weite Pfanne besteht somit, gleich wie die platte, schon ehe die Coxa plana völlig entwickelt ist. Das Ischium varum zeigt sich demnach gleichwie der zu dicke Pfannenboden als ein primärer Faktor in der Entwicklung der Coxa plana.

Nicht selten sehen wir, daß Ischium varum und zu dicker Pfannenboden in einer und derselben Hüfte zusammentreffen. Dieses braucht

Abb. 22.



nicht wunderzunehmen, nachdem im obigen die Möglichkeit einer gemeinschaftlichen Ursache erörtert wurde.

Abb. 22, Junge, 9 Jahre alt, und Abb. 23, Mädchen V. K., 8 Jahre alt, sind Beispiele dieses Zusammentreffens. In der Abb. 22 ist rechts das Ischium varum auffälliger als die Dicke des Pfannenbodens, links hingegen umgekehrt. Die Folge ist für beide Hüftpfannen annähernd die gleiche: beide Pfannenlinien verlaufen in zu weitem Bogen, sind wie teilweise gestreckt und in ihrem unteren Teil weiter vom Kopf entfernt als im oberen. In beiden ist der Kopf denn auch abgeplattet. Beide Köpfe zeigen Fragmentation. Und es darf darauf hingewiesen werden, daß diese der Stelle entspricht, wo der Wachstumsknorpel eine Umbiegung zeigt — was offenbar auf einen Zusammenhang der Fragmentation mit mechanischen Kräften hindeutet.

In der Abb. 23, wo die Weite der Pfannenlinie mehr von der Dicke des Pfannenbodens als von einem Varusstand des Ischiums herrührt, ragt der verbreiterte Kopf lateralwärts weit über den knöchernen Pfannenrand hinaus, gleichwie in der Abb. 11. Es liegt mit anderen Worten eine Lateroposition oder Subluxation vor — die notwendige Folge des zu dicken Pfannenbodens.

Die obigen Beispiele aus unseren eignen Beobachtungen mögen hinreichen zur Prüfung und Erläuterung unseres Erklärungsversuches der Coxa plana. In unseren übrigen Fällen sowie in denjenigen der Literatur, in denen die beiden Beckenhälften abgebildet waren, zeigte sich der Pfannenboden regelmäßig zu gestreckt verlaufend — sei es durch Ischium

Abb. 23.



varum oder zu dicken Pfannenboden. Dies spricht für den innigen Zusammenhang. Die Tatsache, daß die platte Pfanne sich noch vor der Abplattung des Kopfes vorfindet, führt weiterhin zur Erwägung der Möglichkeit, daß die platte Hüftpfanne — der zu dicke Pfannenboden oder das Ischium varum — die Ursache der Coxa plana sein kann. Und eine Stütze für diese Annahme bietet sich darin, daß die Folge der von der platten Hüftpfanne in dem Femurkopf und -hals erregten Kräfte (die Koppelwirkung, die Schubkraft und der im oberen Kopfteil konzentrierte vertikale Druck) vollkommen dem entsprechen, was die Regeln des Knochenwachstums sowie diejenigen der Knochenbildung und -umbildung in bezug auf mechanische Kräfte erwarten lassen.

In der letzten Zeit haben wir zwei Fälle leichter Abplattung des Femurkopfes beobachtet, ohne daß entweder ein Ischium varum oder ein zu dicker Pfannenboden vorlag. Dennoch stand der Kopf in zu großer Entfernung von dem medialen Teil des Pfannenbodens. Ob hier Torsion der Pfanne oder primärer Flüssigkeitserguß oder irgend andere Faktoren eine

Rolle spielten, müssen wir unentschieden lassen. Es muß allerdings die Möglichkeit eingeräumt werden, daß außer der platten Hüftpfanne auch andere Ursachen zur Abplattung des Femurkopfes führen können.

Dritter Teil.

Bedingungen,

unter denen die gleichen mechanischen Verhältnisse der platten Hüftpfanne ganz verschiedene — manchmal anscheinend verschiedenartige — Veränderungen im oberen Femurende hervorrufen können.

Aus dem Obigen mag schon hervorgegangen sein, daß die platte Hüftpfanne nicht auf jeden Oberschenkelhals den gleichen Einfluß ausübt. Drei Faktoren spielen hier eine Rolle:

- A. Der primäre Stand des Femurhalses.
- B. Das Maß der Platteheit der Pfanne.
- C. Das Maß der Schwächung des Individuums.

A. Einfluß durch den Stand des Femurhalses (bei platter Hüftpfanne).

Steht der Hals steiler als normal — d. h. besteht Coxa valga —, so ist der abplattende Einfluß der platten Pfanne auf den Femurkopf kleiner. Nähert sich hingegen der Hals der horizontalen Lage — d. h. besteht Coxa vara —, so ist die Wirkung der platten Pfanne auf den Femurkopf viel stärker als unter normalen Bedingungen. Zur Erläuterung mögen die nachstehenden Abbildungen dienen: Es sei die Abb. 24 ein normaler Oberschenkelhals, die Abb. 25 eine Coxa valga, die Abb. 26 eine Coxa vara. Es sei B der Punkt, um den der Kopf sich dreht und den wir der Bequemlichkeit halber als einen festen Punkt senkrecht oberhalb des Mittelpunktes des Femurkopfes denken. In allen drei Fällen ist die Koppelung, die wir kennen gelernt haben, gleich $AP \times BC$.

$$BC = BO \cos \sphericalangle CBO$$

und $\sphericalangle CBO =$ dem Winkel, welchen AP mit der Horizontalen macht. Mit anderen Worten: in allen drei Fällen ist die Koppelung dem Kosinus des Winkels, den AP mit der Horizontalen bildet, proportional.

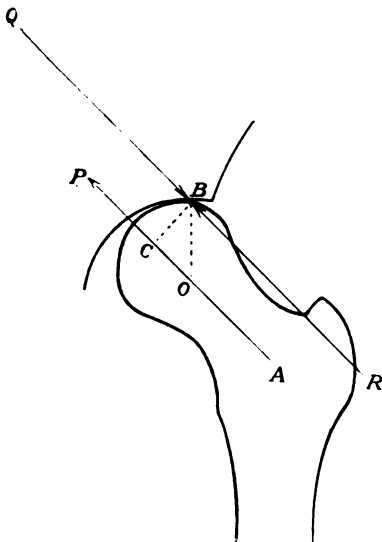
Beim senkrechten Stand des Oberschenkelhalses erreicht der Kosinus dieses Winkels sein Minimum = Null. Ceteris paribus ist somit die Koppelwirkung, die wir im obigen bei platter Hüftpfanne für die Drehung des Femurkopfes verantwortlich gemacht haben, in der Coxa valga kleiner, in der Coxa vara größer als normal.

Die Coxa valga schützt mithin weniger gegen die Drehung des Kopfes. Uebrigens ist die horizontale Komponente von BR , die Schubkraft, kleiner

als normal. (Primäre) Coxa valga bietet mithin auch einen gewissen Schutz gegen die seitliche Verschiebung des Kopfes auf dem Halse.

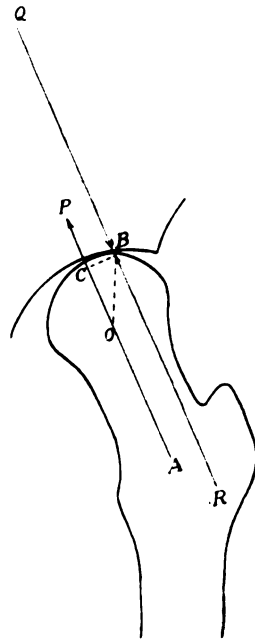
Ebenso ist für die horizontale Komponente von BR (vgl. ebenfalls die Abb. 9) die Schubwirkung dem Kosinus des Winkels, den BR mit der horizontalen macht, proportional. Auch für die Schubkraft, welche wir für die seitliche Verschiebung des Kopfes verantwortlich gemacht haben, gilt mithin *ceteris paribus*, daß sie bei der Coxa valga kleiner ist als normal, bei der Coxa vara größer.

Abb. 24.



Normaler Femurhals und (zu) platte Pfanne. Die Koppelung $AP \times BC$ ist wie bei der Coxa valga und bei der Coxa vara proportional dem \cos des CBO , somit auch dem Kosinus des Winkels proportional, den AP mit der Horizontalen macht.

Abb. 25.



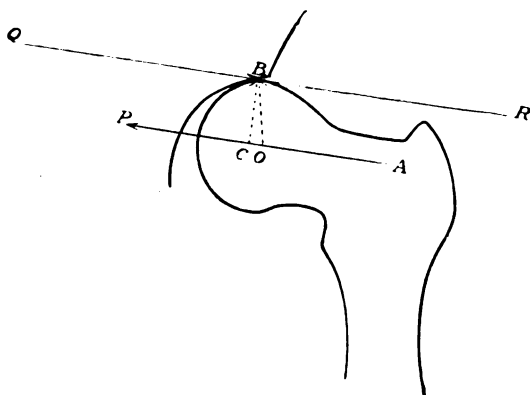
Coxa valga und (zu) platte Pfanne. In der Coxa valga ist die Koppelung der einwirkenden Kräfte AP kleiner als normal. Auch nähert sich der Berührungspunkt B mehr der Mitte des Kopfes als normal, wodurch die Koppelung der lateral von B einwirkenden Kräfte derjenigen der medial von B einwirkenden mehr als normal das Gleichgewicht hält.

Den senkrechten Kräften schließlich, die bei platter Hüftpfanne durch den Berührungspunkt B gehen, sind in der Coxa valga die mechanischen Verhältnisse von Oberschenkelhals am besten gewachsen, in der Coxa vara am schlechtesten. Wir müssen nämlich daran erinnern, daß die konvexseitigen Elemente b im normalen Femurhals (Abb. 27) normaliter drückende Kräfte übermitteln, und dadurch zur Knochenbildung angereizt wird. In unserer oben erwähnten Arbeit „Over Beenvorming“ und ihrer englischen Uebersetzung „on Boneformation“ haben wir darzutun versucht, daß der Druck der

Funktion einen Reiz zur Knochenbildung bildet, während Zugkräfte keinen trophischen Reiz auf Knochen ausüben.

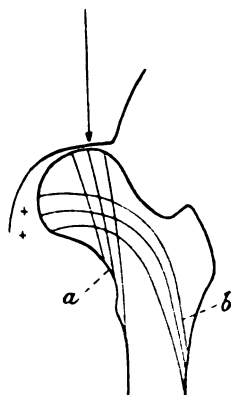
Betrachtet man nunmehr den normalen Femurhals der Abb. 27, so zeigt sich, daß die konvexseitigen Elemente *b* vom Uebermitteln jedweden Druckes nach dem Becken ausgeschlossen sind. Und die Tatsache, daß der Druck fast ausschließlich von den konvexseitigen Elementen getragen werden muß, ist der vornehmliche Grund für ihre Ueberlastung. Dieses gilt auch für die Coxa vara der Abb. 29, in der überdies die konvexseitigen Elemente in erhöhtem Maße auf Zug beansprucht werden und unter zunehmender Atrophie der Gefahr der Dehnung und Fraktur ausgesetzt sind. In der Coxa valga hingegen (siehe Abb. 28) helfen die konvex-

Abb. 26.



Coxa vara und (zu) platte Pfanne. In der Coxa vara sind die Koppelung und die Schubkräfte größer als normal. Primäre Coxa vara erhöht demnach die Gefahr der Abplattung des Femurkopfes und -halses bei (zu) platter Pfanne.

Abb. 27.



Normaler Femurhals und (zu) platte Pfanne. Die konvexseitigen Knochenelemente (*b*) übermitteln keine Druckspannungen nach der Hüftpfanne.

seitigen Elemente *b* den konkavseitigen *a* den senkrechten Druck nach der Diaphyse zu übermitteln.

Es ist also nicht zweifelhaft, daß bei der Coxa valga der umgestaltende Einfluß der Kräfte, die durch eine platte Hüftpfanne im Oberschenkelhals ausgelöst werden, kleiner sind als normal, bei der Coxa vara hingegen größer.

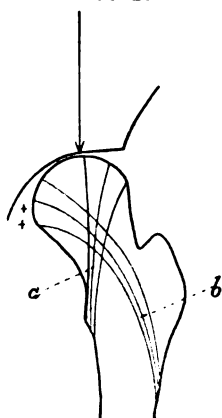
Eine (primäre) Coxa valga schützt mehr oder weniger gegen Drehung und Verschiebung des Femurkopfes, gegen Abplattung und Verbreiterung des Kopfes und des Halses, kurzum gegen die Entwicklung der Coxa plana.

Eine (primäre) Coxa vara dagegen wird bei platter Hüftpfanne mit ernsterer Umgestaltung bedroht, nämlich mit weiterer Durchbiegung, Knickung, Bruch des Femurhalses.

Nach den Angaben der Literatur schwankt der Winkel zwischen Femurhals und -schaft innerhalb normaler Grenzen um 5—10°. Ueberdies bringt

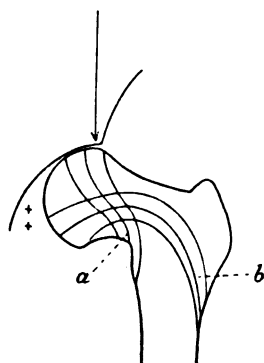
bekanntlich das Amnion, das den Femurkopf aus der Pfanne hebt, so daß deren Boden zu dick bleibt, Aenderungen in dem Stande des Femurhalses hervor. Wofern die einwirkenden Kräfte dabei senkrecht stehen zu der Ebene, die durch die Achse des Halses und den Schaft des Oberschenkels geht, können sie nur die bekannte Anteversion des Halses verursachen, die die angeborene Hüftverrenkung regelmäßig begleitet. Wofern sie aber schief zu dieser Ebene stehen, können sie überdies den Winkel ändern, den Hals und Schaft bilden. Es darf somit angenommen werden, daß — zumal bei der angeborenen Hüftverrenkung, sowie auch bei platter Hüftpfanne — der Winkel zwischen Femurhals und -schaft

Abb. 28.



Coxa valga und (zu) platte Pfanne. Die konvexseitigen Knochenelemente (b) helfen eher als in der Norm den konkavseitigen (a) im Tragen der Druckspannungen. Die Coxa valga schützt deswegen gegen die Abplattung des Femurkopfes und -halses durch die vertikalen Kräfte.

Abb. 29.



Coxa vara und (zu) platte Pfanne. Die konvexseitigen Elemente (b) helfen den konkavseitigen (a) nicht im Tragen der Druckspannungen. Sie sind größeren Zugspannungen ausgesetzt als in der Norm. Letztere bilden keinen trophischen Reiz für die Knochensubstanz. Die Coxa vara erhöht mithin die Gefahr der Umgestaltung des Femurkopfes und -halses auch durch die vertikalen Kräfte.

leichte Schwankungen zu der Norm zeigen kann. Diese wenigen Grade können nach dem Obigen einen Anteil haben an der Entscheidung, ob die platte Hüftpfanne eine Coxa valga, eine Coxa plana oder aber eine Coxa vara, bzw. einen Femurhalsbruch hervorrufen wird.

B. Einfluß durch das Maß der Platttheit der Hüftpfanne.

Wie schon im obigen bemerkt wurde, kann bei leichter Abplattung der Pfanne die Lücke an deren medialen Seite zwischen Kopf und Pfannenboden durch geringfügige Veränderungen in der Form von Kopf und Hals ausgefüllt werden. Sobald der Kopf sich der Pfanne angepaßt hat und alle Elemente des Kopfes sowie des Halses ihren Anteil in der Belastung bekommen, fallen Koppelung sowie Schubwirkung weg, und Umgestaltung des Kopfes und des Halses durch sie sind ausgeschlossen.

Bei der Durchmusterung von Röntgenbildern begegnet man in der Tat einer sehr großen Zahl von Uebergangsbildern zwischen dem normalen Femurkopf und dem Initialstadium der Coxa plana mit den bekannten Merkmalen: der annähernd horizontalen Lage des Wachstumsknorpels, „Kinn“bildung am Halse und leichten Abplattung des Kopfes, oft mit Zuspitzung auf dessen medialer Seite. Zumal trifft man sie auf der „gesunden“ Seite bei einseitiger kongenitaler Hüftverrenkung.

Das Fehlen des Pfannendaches, d. h. dessen schief aufwärts gerichteter Verlauf, trägt sehr zur Abplattung der Pfanne bei. Dadurch wird aber die Neigung zur horizontalen Lage des Wachstumsknorpels verringert (vgl. z. B. Abb. 10 u. 11).

Der im vorhergehenden Abschnitt behandelte primäre Stand des Femurhalses und die Platttheit der Pfanne, d. h. die Pfannenbodendicke und die Varusstellung des Ischium können bei demselben Individuum auf beiden Seiten verschieden sein. Für etwaige Unterschiede in der Form des Kopfes und Halses bei derselben Person müssen sie zusammen mit etwaigen Traumen verantwortlich gemacht werden.

Auch Zysten, Geschwülste sowie Infektionen können einen Anteil in der Umgestaltung des oberen Femurendes haben. Hier soll aber nur von den mechanischen Folgen der platten Hüftpfanne die Rede sein.

C. Einfluß durch das Maß der Wachstumsschwäche des Individuums.

Bilden nach dem Obenstehenden Unterschiede in dem Stand des Femurhalses, in der Dicke des Pfannenbodens oder in der Varusstellung des Ischium auf beiden Seiten — einschließlich etwaiger Traumen — den Grund für etwaige Unterschiede in der Form des Femurkopfes und -halses auf beiden Seiten desselben Individuums, so gibt das Maß seiner Schwächung andererseits ein vollkommen symmetrisches Gepräge für die Umgestaltung, die Kopf und Hals des Femur unter den veränderten mechanischen Verhältnissen erleiden. Etwaige Asymmetrien der Femurhälse können demnach nur den oben angegebenen Unterschieden in der primären Form der Gelenkteile oder in der Funktion (inklusive Traumen) zur Last gelegt werden, nie aber der Wachstumsschwäche.

Das Nachfolgende möge zur Erläuterung des Begriffes der Wachstumsschwäche und der Gesetze dienen, denen sie gehorcht.

In einer Reihe von Arbeiten¹⁾ haben wir zwei Gesetze zu begründen versucht:

1. Schädigungen jedweder Natur, die auf wachsende Zellgruppen treffen, schwächen deren Wachstumsvermögen.

2. Das Maß, in dem das Wachstum geschwächt wird, ist der Schnelligkeit des Wachstums proportional (von uns „Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen“ genannt).

¹⁾ Siehe Feebles of growth and congenital Dwarfism. Verfasser. — Oxford medical Publications.

Mit diesem Gesetze lassen sich drei Grade der Wachstumsschwäche unterscheiden:

1. Die leichte Wachstumsschwäche, in der nur die Muskeln (sie bilden 43% des Körpergewichtes des normalen Erwachsenen) in der Entwicklung zurückbleiben. Die leichte Wachstumsschwäche ist kenntlich durch Plattfüße, hervorquellenden Bauch, Rundrücken und Akrozyanose. Sie neigt zum übermäßigen Längenwachstum (Zeichen der erhöhten Reizbarkeit).

2. Die schwere Wachstumsschwäche. Sie ist identisch mit der „Rachitis“. Außer den Muskeln bleiben sämtliche Knochen im Wachstum zurück (diese kommen nach den Muskeln mit 17% des Körpergewichtes des normalen Erwachsenen). An Stelle größeren Druckes ist überall trägeres Wachstum (Zeichen der erhöhten Ermüdbarkeit). In den Wachstumsknorpeln ist die Zellteilung, Zellvergrößerung und Zelldifferenzierung in umgekehrter Reihenfolge verzögert, wodurch sie zumeist verdickt erscheinen. Die Zelldifferenzierung benimmt sich demnach wie ein Prozeß schnelleren Wachstums als die Zellteilung und die Zellvergrößerung.

Die Rachitis ist mithin für uns schwere Wachstumsschwäche mit vorwiegender Wachstumsverzögerung der Muskeln und des Skelettes und Extraverzögerung der Differenzierung der letzteren.

3. Die mäßige Wachstumsschwäche, in der die Muskeln in der Entwicklung zurückbleiben und X-Beine bestehen, d. h. die am schnellsten wachsenden Teile des Skelettes — die Wachstumsknorpel bei den Knien —, zeigen Ermüdungserscheinungen. Der Körper wird weder zu groß noch zu klein.

Die Größen- und Formveränderungen des Skelettes in den verschiedenen Graden der Wachstumsschwäche lassen sich als erhöhte Reizbarkeit und erhöhte Ermüdbarkeit erkennen, worin auch für andere Teile das Wesen der (Wachstums-) Schwäche liegen mag.

Denken wir uns für die nachfolgenden Fälle sehr platte Pfannen, die eventuell der Entwicklung der Coxa plana nicht vorzeitig Einhalt bieten können, so möge die Vorstellung kurz zusammengefaßt werden, für die wir im obigen Gründe vorzuführen versucht haben.

Bei den Wachstumsschwächen mittleren Grades ist der Wachstumsknorpel erhöht ermüdbar, und die Koppelwirkung und die konzentrierte senkrechte Belastung der platten Pfanne lösen leicht eine Drehung derselben aus, die von der Verschiebung und der weiteren Abplattung des Kopfes und Halses befolgt wird. Dasselbe gilt unserer Erfahrung nach gleichfalls für die Wachstumsschwächen leichten Grades, möglicherweise in langsamerem Tempo. Schneller aber geht die Drehung des Kopfes in der schweren Wachstumsschwäche vor sich, bei der überdies die Gefahr der Verbiegung und Fraktur des Halses durch die Belastung nur von oben her (!) gefördert wird.

Nur in dem ungeschwächten oder sehr geringfügig geschwächten Individuum besteht die erhöhte Ermüdbarkeit des Wachstumsknorpels nicht, und die platte Pfanne löst eine Aufrichtung des ganzen Femurhalses, eine Coxa valga, aus.

Bei den ungeschwächten Individuen gleicht sich nach dem Obigen die Inkongruenz der platten Hüftpfanne und des Kopfes am schwersten aus.

Bei diesen sehen wir demnach die Arthritis deformans des reifen Alters als die bisher nicht abzuwendende Folge.

Alles führt uns mithin zu der Annahme, daß bei platter Hüftpfanne ein ungeschwächtes Individuum Coxa valga entwickelt, ein leicht geschwächtes Coxa plana, und ein schwer geschwächtes Individuum Coxa vara, plana, eventuell Schenkelhalsbruch.

Wo zwei von diesen Zuständen sich in demselben Individuum begegnen, wird — wie bemerkt — der Unterschied zwischen den beiden Seiten durch primäre Asymmetrien in Pfanne oder Hals (oder aber von Traumata) be-

Abb. 30.



dingt. Die Erfahrung lehrt nunmehr, daß der erste und zweite dieser Zustände, sowie der zweite und dritte öfter zusammentreffen als der erste und dritte — was für den Einfluß des Grades der Wachstumsschwäche spricht. Wie dem aber auch sei, das vielfache Zusammentreffen der Coxa valga und plana, sowie der Coxa plana und vara (Schenkelhalsbruch) bei platter Hüftpfanne deutet auf den gegenseitigen Zusammenhang dieser Zustände hin.

Das Zusammentreffen einer Coxa plana auf der einen Seite und Oberschenkelhalsbruch auf der anderen bei platter Hüftpfanne zeigt Abb. 30, Mädchen B., 8 Jahre alt, mit schwerer Wachstumsschwäche („Rachitis“). Der Vater hat eine angeborene Hüftverrenkung. Beiderseits ist der Pfannenboden zu dick, rechts besteht überdies Ischium varum. Beiderseits ist somit die Pfannenlinie teilweise gestreckt, was noch durch den schief nach oben gerichteten Verlauf des Pfannendaches verstärkt wird. Links hat sich eine

typische Coxa plana in Lateroposition entwickelt. Rechts, wo das Zusammentreffen des Ischium varum mit zu dickem Pfannenboden den ischio-pubikalen Teil der Pfanne noch mehr von dem Kopf entfernt hat als links, haben die nach unten gerichteten Kräfte des iliakalen Teiles der Pfanne den Kopf einfach mit einem Stück des Halses abwärts verlagert und Fractura colli femoris bewirkt, ohne daß von irgendeinem Trauma die Rede gewesen ist. In anderen Fällen haben wir bei jugendlichen Individuen platte Pfanne von schwerer Coxa vara begleitet gesehen. Daß sich in diesem Falle schwerer Wachstumsschwäche (Rachitis), die ihrer Natur nach symmetrisch ist, ein asymmetrischer Zustand (rechts Halsbruch —

Abb. 31.



oder starke Coxa vara — und links Coxa plana) entwickelt hat, ist somit dadurch veranlaßt, daß

1. rechts die Pfanne platter ist als links,
2. rechts vielleicht primär eine stärkere Varusstellung des Femurhalses bestanden hat, oder
3. rechts äußere Kräfte eingewirkt haben, obgleich davon nichts bekannt ist.

Das Zusammentreffen von Coxa valga und Coxa plana, beide bei platter Hüftpfanne, zeigt Abb. 31. 15-jähriges Mädchen. Dieselben haben sich nach unblutiger Einrenkung entwickelt, vor etwa 12 Jahren wegen angeborener Hüftverrenkung. Links besteht Coxa plana completa bei Ischium varum, rechts Coxa valga (in Lateroposition) bei dickem Pfannenboden. Die Pfannenlinie ist links viel mehr gestreckt als rechts, so daß links die Koppelwirkung und die Schubkräfte sowie die Konzentration der senkrechten Kräfte

wahrscheinlich stärker gewesen sind als rechts, was die Entwicklung der Coxa plana auf der betreffenden Seite erklären mag. An der Coxa valga ist der Kopf abgeplattet und der mediale Halsrand reicht dadurch höher als die obere Grenze des Foramen obturatorium. Der Hals ist nahe dem Wachstumsknorpel etwas breiter als in der Mitte; ob er verbreitert ist, erscheint aber zweifelhaft. Verschiebung des Kopfes auf dem Halse fehlt.

Das Mädchen hat jetzt (ebenso wie früher) Muskelschwäche. Genua valga fehlen aber. Sie gehört somit zu den leicht Geschwächten. Man achte darauf, daß die Coxa plana nicht die eigentliche Birnform des Halses hat, sondern mehr eine Trichterform, somit eine derbere Konsistenz ihrer Knochensubstanz verrät, als z. B. die Coxa plana der Abb. 30.

Abb. 32.



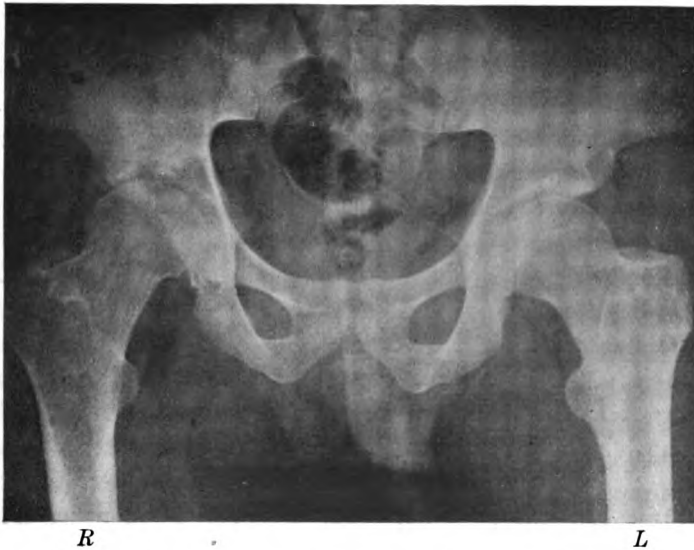
Abb. 32, Junge S., 14 Jahre alt, mit angeborener Gliederstarre, zeigt links verdickten Pfannenboden, rechts Ischium varum. Auf beiden Seiten besteht Coxa valga (links kurz vor der Aufnahme des Bildes luxiert). Die Pfannenlinien sind beiderseits zu sehr gestreckt. Hierin erblicken wir den Grund der Steilstellung beider Femurhälse. Daß nicht statt dieser Valgität sich Coxa plana entwickelt hat, spricht für eine derbe Konsistenz der Knochensubstanz. Daß anderseits die Köpfe leicht abgeplattet und der obere Teil der Hälse etwas verbreitert erscheinen, deutet auf eine Plastizität auch der — wenigstens annähernd — normalen Knochensubstanz hin, ohne daß für diese Gefäßschädigungen verantwortlich gemacht werden können. Auch die Ossa ilii und ischii erscheinen umgestaltet: beide scheinen einem Längszug in axialer Richtung nachgegeben zu haben, erstere einem aufwärts, letztere einem abwärts gerichteten Zug.

Abb. 33, Mann Th., 21 Jahre alt, hat rechts Coxa valga bei Ischium varum. Die leichte Abplattung des Kopfes läßt den medialen Halsrand etwas zu hoch erscheinen. Der Hals ist aber nicht verkürzt.

Der linke Arm dieses Mannes ist zurückgeblieben und zeigt Zwergfinger.

An anderer Stelle haben wir Gründe vorgeführt für die Annahme, daß der zu kleine Amnionsack weiche Teile der Frucht zusammendrücken, blutarm bzw. blutleer pressen und zum Zwergwuchs führen kann, während der Rest der Frucht ungestört seine Entwicklung fortsetzt. Wir stellen uns demnach vor, daß der Zwergarm und das Ischium varum eine gemeinschaftliche Ursache haben in einem zu kleinen Amnionsack

Abb. 33.



— es besteht Schmerz sowie Knarren im Gelenk; im übrigen jedoch vollkommene Gesundheit und keine reflektorische Steifigkeit. Das Pfannendach zeigt gerade oberhalb des Gelenkknorpels, entsprechend der Berührungsstelle mit dem Kopf, einen hellen Flecken — wahrscheinlich die Antwort der Pfanne auf den stark konzentrierten Druck der Funktion: Kalkarmut und Plastizität des Knochens. Auch bei der Coxa plana beobachten wir solche Stellen. Diese erscheinen dabei aber mehr in Femurkopf und -hals, hier in der Pfanne. Bedenkt man, daß beim Gehen die Berührungsstelle der Pfanne mit dem Kopfe in ersterer wohl weniger Schwankungen erleidet als letzterer, so liegt die Annahme auf der Hand, daß diese hellen Flecken sich vorzugsweise in dem am meisten belasteten Teil entwickeln und als ein Ueberlastungszeichen aufzufassen sind. Damit im Einklang wäre die Tatsache, daß wir ihnen mehr lateral, härter

am Rande der Pfanne begegnen in Fällen, in denen der Hals sich dem Varusstand mehr nähert. — Begreiflicherweise läßt sich hier durch das Röntgenbild eine Infektion nicht ausschließen. Klinisch aber fehlen sämtliche Zeichen einer solchen.

Im obigen deutet somit alles darauf hin, daß die platte Hüftpfanne — sei es der dicke Pfannenboden oder das Ischium varum — *ceteris paribus* Coxa valga veranlassen kann bei dem ungeschwächten Individuum, Coxa plana bei dem leicht geschwächten, Coxa vara, Oberschenkelhalsbruch, bei dem schwer Geschwächten; und daß, wo zwei dieser Zustände in einem Individuum zusammentreffen, primäre Unterschiede in dem Stande der Oberschenkelhülse oder in der Form der Hüftpfannen oder aber äußere Ursachen (Traumata) dafür verantwortlich sein mögen.

Es darf darauf hingewiesen werden, daß Unterschiede in dem primären Stand des Femurhalses in dem Maß der Platteit sowie in der Form der Hüftpfanne — wie torquierte Pfanne oder schiefes Pfannendach — Uebergänge zwischen den erwähnten Graden der Wachstumsschwäche, Unterschiede in der Dosierung der Ruhe und der Bewegung der Patienten und etwaigen Komplikationen mit Infektion in jedem Einzelfalle die Erkenntnis der oben geschilderten Entwicklung erschweren können.

Vergleichen wir zum Schluß mit dem Obigen die Hypothesen, die bis jetzt über die Ursache der Coxa plana geäußert wurden. Es sind der Hauptsache nach: Rachitis, Traumata, Infektion, Entwicklungsfehler im Halse und Kopf. Die drei ersteren stützen sich auf Tatsachen, die in Verbindung mit der Coxa vara beobachtet wurden. Die Hypothese der Entwicklungsfehler im Femurhals und -kopf dagegen stützt sich nicht auf Tatsachen. Ueberdies erklärt sie nicht eine einzige der Erscheinungen und trübt die Einsicht in sie nur durch Hinzufügung neuer Dürsterkeit.

Die schwere Wachstumsschwäche (die Rachitis), sowie auch diejenige leichten Grades, haben wir im obigen als eine Vorbedingung für die Entwicklung der Coxa plana kennen gelernt.

Von Traumen haben wir Gefäßschädigungen als die Folgen der Drehung bzw. Verschiebung des Femurkopfes mit verantwortlich gemacht. Und von äußeren Traumen muß anerkannt werden, daß sie die Fragmentation sowie die Abplattung und Verbreiterung des Kopfes und des Halses fördern.

Infektionen anderswo im Körper können als Schädlichkeit eine Schwächung des Körpers (einschließlich Wachstumsschwäche) erzeugen und somit die Entstehung der Coxa plana fördern, während umgekehrt im Femurkopf und -hals selbst, zumal im Stadium der Fragmentation, Bakterien ohne Zweifel einen günstigen Boden finden, besonders da in zerstückelten Teilen Zirkulation und Ernährung gestört sind.

Eine weitere Bedeutung können wir aber den erwähnten Hypothesen nicht einräumen.

Calot und der Verfasser haben unabhängig voneinander die Meinung kundgegeben, daß die Coxa plana ihre Ursache in einer teilweisen Verrenkung der Hüfte (einer zu untiefen Pfanne) haben muß. Die Hinzufügung des Ischium varum (d. h. die weite Pfanne) in dieser Abhandlung und die Erkenntnis der daraus hervorgehenden Koppelwirkung und Schubspannungen kann als eine Vervollständigung dieses Gedankens betrachtet werden.

Die obige Theorie über die Entstehung der Coxa plana nimmt mithin diejenigen Hypothesen, die sich auf Tatsachen stützen, in sich auf: sie bestimmt den Anteil, den sie in diesem bis dahin düsteren Krankheitsbild einnehmen. Ueberdies aber lehrt sie, warum so wenig Kinder mit Wachstumsschwäche (Rachitis) von Coxa plana betroffen werden, und wenn, dann auch in diesem so überaus symmetrischen Zustande oft nur einseitig; warum bei sogar schweren Traumen bei weitem die Mehrzahl der Kinder von Coxa plana verschont bleiben, während diese anderseits ohne jedwedes Trauma auftreten kann; und schließlich warum die meisten der in Rede stehenden Zustände mit ungestörter Gesundheit verbunden sind, ohne jegliches Zeichen der Infektion, während nur vereinzelte Fälle mit reflektorischer Steifigkeit um die Hüfte herum den Gedanken an einen bakteriellen Herd veranlassen oder Keime aus dem Femurhals impfen lassen.

Die Antwort auf diese Fragen ist erbracht durch das Studium erstens des Pfannenbodens und zweitens der Regeln für Knochenwachstum, -bildung und -umgestaltung in bezug auf mechanische Kräfte.

XXII.

Nachtrag zu meiner Arbeit über die blauen Skleren und Knochenbrüchigkeit im Lorenzschen Festband dieser Zeitschrift.

Von Prof. Dr. August Blencke, Magdeburg.

Herr Prof. Peters-Rostock machte mich in einem Schreiben darauf aufmerksam, daß in meiner Arbeit sich zwei Stellen finden, die den Tatbestand nicht ganz richtig wiedergeben, und übersandte mir seine Arbeit aus dem Jahre 1913, die mir nicht im Original vorgelegen hatte und für deren Uebersendung ich ihm auch noch einmal an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Peters hat schon damals auf das gemeinsame

Vorkommen von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit aufmerksam gemacht, und auch in den angeführten Fällen von Burrows und Adair Dighton ist ausdrücklich auf die Koinzidenz von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit hingewiesen.

Ferner teilte mir Prof. Peters mit, daß der Name blaue Sklera zuerst von englischer Seite gebraucht wurde und daß er keinen Grund hatte, an dieser Nomenklatur etwas zu ändern, wie das auch aus dem Titel hervorgeht, den eine seiner Arbeiten aus dem Jahre 1908 trägt: „Blaufärbung des Augapfels durch Verdünnung der Sklera als angeborene und erbliche Anomalie“. Ich schrieb in meiner Arbeit: „Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ist die Bezeichnung blaue Sklera nach Peters, Freytag und anderen Augenärzten nicht richtig, da die Sklera in Wirklichkeit nicht blau gefärbt ist, sondern nur in dieser blauen Farbe erscheint, weil durch ihre abnorm dünne Wandung die dunkel pigmentierte Uvea hindurchschimmert.“

Da man aus diesem Satz vielleicht herauslesen könnte, daß Peters den Namen „blaue Sklera“ ablehnen müsse, sei deshalb noch einmal darauf hingewiesen, daß er nichts an dieser Nomenklatur geändert wissen will.

XXIII.

Aus der Orthopädischen Anstalt der Universität Heidelberg.
(Direktor: Prof. Dr. Ritter von Baeyer.)

Zur Technik der Narkose in der Orthopädie.

Von **H. und H. Jordan.**

Mit 1 Abbildung.

In der Zeit, in der die Rücksicht auf die Persönlichkeit des Kranken der Einschätzung des „Krankheitsfalles“ mehr und mehr ihren Stempel aufdrückt, ist auch das Anästhesieproblem wiederum zu einem akuten geworden. Wenigstens weisen zahlreiche Veröffentlichungen aus jüngerer Zeit darauf hin, daß Narkose und Lokalanästhesie mit ihren verschiedenen Anwendungsformen nicht nur im Lager der Chirurgen Gegenstand lebhafter Diskussion sind.

Eine Reihe von Gründen hat uns dazu geführt, im Anwendungsbereich der Orthopädie der Allgemeinnarkose vor der Lokalanästhesie den Vorzug zu geben.

Die Lokalanästhesie würde bei guter Technik, die eingehende Kenntnisse erfordert, nur zwei von den Forderungen erfüllen, die wir für den einwandfreien Ablauf unserer Operationen stellen zu müssen glauben:

die Schmerzlosigkeit des Eingriffes und die relative Gefahrlosigkeit. Dagegen kann sie nicht verhindern, daß der Patient an allen Vorbereitungen der Operation und dieser selbst teilnehmen kann und bei der Bedeutung, die sie in seinem Seelenleben spielt, auch teilnehmen wird. An dieser Tatsache kann auch eine narkotisierende Vorbereitung mit Morphin-Skopolamin wenig ändern, da, wie wir noch sehen werden, die bekömmliche Dosierung nur unter ganz bestimmten Vorsichtsmaßregeln (absolute Ruhe!) zu einem „Dämmer Schlaf“ führt. Gerade in der Orthopädie, wo bei zahlreichen Operationen mit Hammer und Meißel gearbeitet wird und wo, nach vorausgegangenem blutigem Eingriff, etwa die schon für den Gesunden höchst unbequeme, bei Kontrakturen usw. vielfach schmerzhaft Lagerung auf einer Beckenstütze zur Anlegung des Gipsverbandes notwendig ist, tritt die Forderung nach völliger Ausschaltung des Patienten deutlich in den Vordergrund. Als wichtiger Faktor kommt hinzu, daß in der orthopädischen Chirurgie häufiger wie in anderen operativen Disziplinen der Heilplan eine zweite Operation nur wenige Wochen nach der ersten vorsieht, so z. B. wenn bei einem paralytischen Klumpfuß der grundlegenden Wiederherstellung normaler Skelettverhältnisse vier Wochen später eine Sehnenverpflanzung zur funktionellen Ausnützung der ersteren folgen muß. Der schwere Entschluß, einen zweiten Eingriff mit seiner doch nie ganz schmerzlos zu gestaltenden Nachbehandlungszeit vornehmen zu lassen, wird dem Kranken durch die Angst vor der Operation, die peinigend in seiner Erinnerung haftet, nicht leichter, allerdings bei der Anwendung der Allgemeinnarkose auch nicht durch die Furcht vor einer zweiten Narkose, die jedoch — wie zu zeigen sein wird — vermeidbar ist und nicht eintreten darf.

Friedländer wies erst kürzlich in seiner Erwiderung auf einen noch zu erwähnenden Aufsatz von Krecke in der Münchn. med. Wochenschr. (21. Dezember 1923) vom Standpunkt des Psychiaters aus auf die Wichtigkeit hin, dem Seelenleben des Patienten die größte Aufmerksamkeit zu schenken, und kommt zu einer nachdrücklichen Bejahung der Allgemeinnarkose, die er allerdings mit Hypnose verbindet, ohne dadurch — um das vorweg zu nehmen — zu einem geringeren Narkotikumverbrauch zu kommen, wie wir ihn vielfach aufzählen können. Er schreibt u. a.: „und keine Narkosentechnik ermöglicht einen so geringen Verbrauch wie die Hypnonarkose. . . . Bei der letzten von mir durchgeführten Narkose genügten 35 g Äther und 20 g Chloroform für eine tiefe Narkose und mindestens 20 Minuten währende gynäkologische Operation. Die Kranke war nach dem Aufwecken sofort klar; ihre ersten Worte enthielten einen Dank für die angenehme Narkose.“ Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, daß bei der noch zu beschreibenden Narkosetechnik, soweit eine Mischnarkose stattfand, der Minimalverbrauch bei Männern 30 g Äther

und 8 g Chloroform, bei Frauen nur 25 g Aether und 8 g Chloroform, und zwar — in der Stunde betrug!

Daß damit noch keine Rekordleistung an Narkotikumersparnis erzielt ist, beweisen die Zahlen von M. Jordan (Congr. franç. chir. 1909), der bei 100 Narkosen in der Bauchchirurgie im Durchschnitt 15,6 g Aether und 7,5 g Chloroform pro Stunde verbraucht hat.

Besonders erwähnenswert ist aber, daß Friedländer (l. c.) berichtet, daß von chirurgischer Seite, und zwar von Sauerbruch, „auf jene Umstände verwiesen worden ist, welche die erforderliche Beachtung nicht gefunden haben“. Sauerbruch sagt: „Das Bestreben, die Allgemeinnarkose immer mehr auszuschalten durch Ersatz der lokalen Betäubungsmittel, hat übertriebene Formen angenommen . . : Ganz übersehen aber wird bei der einseitigen Betonung der Vorteile der Lokalanästhesie ein wichtiger ärztlicher Gesichtspunkt. Ein Hauptziel der Narkose, die Ausschaltung des Kranken, wird nicht erreicht. Für sensible Kranke ist selbst eine kleine Operation, auch wenn sie schmerzlos verläuft, ein gewaltiges Ereignis. Bei größeren Eingriffen kann ihr Erlebnis auch bei voller Schmerzlosigkeit zu einem Verhängnis werden.“

Ist von so maßgebender Seite der Allgemeinnarkose das Wort geredet, so drängt sich die Frage auf, welche gewichtigen Nachteile ihr anhaften und dazu geführt haben, daß sie längere Zeit aus dem Vordergrund des Interesses verdrängt wurde.

Ueber die Gefahren der Inhalationsnarkose besteht eine reichhaltige Kasuistik, und in einem Lehrbuch der Pharmakologie (z. B. Meyer-Gottlieb) werden solche Gefahren ausführlich geschildert und ihre wissenschaftliche Begründung gegeben. So schreibt z. B. H. Meyer (Meyer-Gottlieb 1920) zusammenfassend: „Die Erörterung der Narkosegefahren für Respiration und Zirkulation zeigt, daß die Schwelle zwischen Schlaf und Tod in der tiefen Narkose schmal genug ist. Gleichzeitig geht aber gerade aus der Erkenntnis der Ursachen dieser Gefahren hervor, daß es sich in der größten Mehrzahl sicherlich um vermeidbare Fehler handelt. Sie sind die Folgen einer mangelhaften Handhabung und unvorsichtigen Dosierung der Narkose. In bezug auf eine genaue und zuverlässige Abstufung der Wirkungsstärke sind die Narkotisierungsmethoden sehr wohl noch einer Verbesserung zugänglich. Indessen gelingt es auch mit den derzeit üblichen Methoden, Gefahren zu vermeiden, wenn der Narkotiseur nur das richtige Verständnis für die Aufnahme- und Ausscheidungsbedingungen des Anästhetikums besitzt und danach die Ursachen möglicher Gefahr richtig zu beurteilen vermag.“

Neben den üblen Zufällen, die sich im Verlauf der Narkose ereignen könnten, wird von den Gegnern der Allgemeinbetäubung auf die Spätfolgen einer Narkose hingewiesen, die gefährlicher sein könnten als die

Operation selbst. Außer den selteneren Schädigungen von Herz, Kreislauf und Nieren, wie sie überreichlicher Chloroformgebrauch zeitigen kann, beherrschen Erbrechen und Pneumonien das gefürchtete Bild. Während Erbrechen sich auch bei richtiger Handhabung der Narkose und geeigneter Vorbereitung des Patienten nicht immer vermeiden läßt, zeigt unser Material, daß Pneumonien nicht vorzukommen brauchen und daß vor allem ihrer Entstehung während der Narkose und nach der Operation erfolgreich vorgebeugt werden kann. In der Chirurgie des Orthopäden bildet das an und für sich unerwünschte Erbrechen kein Schreckgespenst, da das Resultat unserer Operationen nicht gefährdet wird. Ueberhaupt mag die Orthopädie in bezug auf die Anwendung der Narkose günstiger gestellt sein wie andere Zweige der operativen Medizin, da fast ausnahmslos an den inneren Organen gesunde Patienten zur Operation kommen.

Wir glauben daher allen Grund zu haben, im Arbeitsgebiet der Orthopädie die Allgemeinnarkose zu bevorzugen, und wir sehen die Hauptgefahr für den Patienten in dem Narkotiseur, der seine Kunst nicht versteht.

Solange die orthopädische Universitätsklinik Heidelberg besteht, wurde in ihr ein besonderer Wert auf die Durchführung einer guten Narkose gelegt, so daß es uns heute erlaubt erscheint, ihre Technik zu besprechen, wie sie sich nach den vorliegenden Erfahrungen als „ideal“ herausgebildet hat.

Die Beschreibung läßt zunächst die Narkose bei Kindern außer acht; sie gilt für Patienten vom 12. Lebensjahr an, d. h. von dem Zeitpunkt, in welchem zuerst eine Skopolamin-Morphin-Vorbereitung erlaubt ist. Der besseren Uebersichtlichkeit halber werden die einzelnen Akte in ihrer zeitlichen Reihenfolge besprochen.

Der Vorabend gibt dem Patienten oft genug Gelegenheit, sich quälende Sorgen zu machen, denen der Schlaf zum Opfer fällt. Da wir auf dem Standpunkt stehen, daß ein erquickender Nachtschlaf zu den wichtigsten Vorbereitungen der Operation gehört, so geben wir ein Schlafmittel, das diesen gewährleistet, ohne dem Präparat große Bedeutung beizumessen. In der Regel wurde Veronal oder Luminal in der üblichen Dosierung verabreicht. In einigen Fällen kam auch schon am Vorabend eine kleine Dosis Morphin-Skopolamin (etwa $0,01 + 0,0003$) zur Anwendung. Gegen diese Methode spricht die Verabreichung des Narkotikums als Injektion und die Möglichkeit der Addition der abendlichen Dosis zu der am frühen Morgen zu gebenden. Sie erscheint aber recht zweckmäßig bei Patienten, die ihrer Konstitution oder Kondition nach erwarten lassen, daß sie schwer in Narkose kommen werden, und vor allem bei Patienten, die selbst angeben, daß sie bei früherer Gelegenheit merkwürdig oder unangenehm auf Morphin und seine Kombinationen reagiert haben. Die abendliche

Spritze dient dann als Vorversuch, welcher den Arzt darüber unterrichtet, ob die Herbeiführung des Morphin-Skopolamin-Dämmerschlafes möglich oder überhaupt wünschenswert ist, und ihm wertvolle Fingerzeige für eine eventuelle Abänderung des gebräuchlichen Verhältnisses von Morphin zum Skopolamin liefern kann.

Die Vorbereitung am Morgen ist durch unser Ziel bestimmt. Es läßt sich dahin zusammenfassen, daß der Patient weder von den Rüstungen zur Operation noch von dem Narkosebeginn irgend etwas bemerken soll und erst im Bett nach mehr oder weniger langem Nachschlaf mit möglichst geringem Schmerzbewußtsein erwacht. Gefahrlosigkeit des Verfahrens und Vermeidung von Spätfolgen setzen wir als selbstverständlich erstrebenswert voraus.

Unsere Methode der Wahl ist ein Morphin-Skopolamin-Dämmerschlaf, herbeigeführt durch eine individuell ausgewählte Dosierung des bei uns üblichen Präparates.

Das Morphin-Skopolamin oder Skopomorphin hat in den letzten Jahren namentlich in der Gynäkologie eine so ausgedehnte Verbreitung gefunden, daß es heute zum therapeutischen Allgemeingut gehört. Seine Vorteile, namentlich als Vorbereitung der Narkose, werden aus dem folgenden deutlich hervorgehen. Es erübrigt nur, seine Nebenwirkungen und Gefahren kurz zu erwähnen. Von Nebenwirkungen des Skopolamins kennen wir die Erweiterung der Pupille, welche auch für die Narkose beachtet werden muß; die Hemmung der Sekretionen, die für unsern Zweck direkt erwünscht ist, und eine Wirkung auf den Puls, welche in der Regel ihn deutlich verlangsamt, aber kräftig und regelmäßig bleiben läßt, eine Wirkung, die unter Umständen noch einige Tage anhält und ebenfalls zu begrüßen ist. Die Gefahren des Skopolamins liegen in seiner Wirkung auf das Atemzentrum und der Möglichkeit eines Herzkollapses. Doch ist nach R. Gottlieb der Abstand der schlafmachenden Skopolamingaben von den toxischen oder letalen auffallend groß, und M. Jordan (l. c.) kommt nach mehrjähriger Anwendung zu dem Schluß, daß die einzige Kontraindikation das kindliche Alter bis zu 12 Jahren ist. Auch H. Meyer schreibt: „Die Gaben von Morphin und Skopolamin, deren Kombination einen zur Vorbereitung für die Inhalationsanästhesie geeigneten Dämmerschlaf herbeiführt, sind ungefährlich.“ Er warnt nur vor einer reinen „Morphin-Skopolamin-Narkose“ mit hohen Dosen, wie sie von Schneiderlin-Korff empfohlen worden waren.

Was die Morphinkomponente betrifft, so bestehen in dem angewandten Spielraum der Dosierung keine Gefahren; die unter Umständen auftretenden nachteiligen Wirkungen auf den Intestinaltrakt werden durch den Antagonismus des beigegebenen Skopolamins in diesem Sinne weitgehend paralysiert, wie sich auch gezeigt hat, daß bei der Morphin-Skopolamin-

Darreichung die entgegengesetzte Wirkung beider Komponenten auf die Pupille sich aufhebt, so daß die Lichtreaktion der Pupille in fast allen Fällen ein brauchbares Mittel zur Beurteilung der Narkosetiefe bleibt. Dagegen kommt der, auch experimentell bewiesene, Synergismus von Morphin und Skopolamin in bezug auf den Dämmer Schlaf zur vollen Entfaltung, ermöglicht eine geringe Dosierung beider Mittel und erreicht eine deutliche Verstärkung des narkotischen Effektes der Inhalationsnarkotika (H. Meyer). Dadurch wird das zweite Ziel jeder guten Narkose, Narkotikum zu sparen, weitgehendst erreicht.

Ein gutes Morphin-Skopolamin-Präparat wird zurzeit wohl von allen größeren Firmen der pharmazeutischen Industrie hergestellt. Wir verwenden das Präparat von Woelm, das wir in Ampullen zu 0,0006 Skopolamin + 0,02 Morphin und 0,0003 bzw. 0,01 in je 1 ccm vorrätig halten. Unsere durchschnittliche Dosis beträgt 0,0006 Skopolamin + 0,02 Morphin, eine Menge, die für erwachsene Frauen gewöhnlich die richtige ist, während bei kräftigen Männern bis zu 0,0009 Skopolamin + 0,03 Morphin injiziert werden muß und darf. Bei Kindern im 12. Lebensjahr beginnen wir mit 0,00025 Skopolamin + 0,005 Morphin und richten uns im übrigen nach Konstitution und Kondition des Patienten und unter Umständen den Erfahrungen, die ein Versuch am Vorabend gezeitigt hat. Im Alter von 14 Jahren wurde wiederholt 0,0003 Skopolamin + 0,01 Morphin mit vorzüglichem Erfolg injiziert.

Ueber den günstigsten Zeitpunkt zur Injektion belehrt uns das vorliegende Material dahin, daß bis zu 0,0006 Skopolamin + 0,02 Morphin, am besten in einer Spritze, eine Stunde vor Narkosebeginn verabreicht werden, während für größere Dosen zweimal etwa $1\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{2}$ Stunde vorher injiziert werden soll. Wenn die Auswahl der anzuwendenden Menge im Einzelfall dem Narkotiseur, der grundsätzlich auch die Vorbereitung zur Narkose verantwortlich leiten sollte, überlassen werden muß, und damit ein Teil des Erfolges von seiner Erfahrung und seinem ärztlichen Blick abhängt, so lassen sich anderseits für die Vorbedingungen zum Dämmer Schlaf bestimmte Grundsätze aufstellen, die streng beachtet werden müssen. Ich möchte betonen, daß auch die Morphin-Skopolamin-Darreichung trotz ihrer geschilderten Gefährlosigkeit keine gleichgültige Sache ist. Es erwächst daraus die Pflicht, optimale Bedingungen zu schaffen, unter denen geringe Giftmengen zu größtmöglicher Wirkung kommen.

Am idealsten liegen die Verhältnisse, wenn der Patient in einem Einzelzimmer untergebracht ist, in welchem er schon vom Vorabend an absolut störungsfrei gehalten werden kann. Bei Patienten, die auf dem Kranken-saal liegen, helfen wir uns dadurch, daß wir sie am frühen Morgen in ein besonderes, ebenfalls störungsfreies Zimmer bringen. Der Patient soll aus seinem durch Schlafmittel vertieften Nachtschlaf gar nicht erst richtig

erwachen. Wir geben die erste oder einzige Injektion also erst dann, wenn der Patient so gelagert ist, daß der spätere Narkosebeginn an Ort und Stelle einsetzen kann und eine Störung mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Nach der Injektion wird der Raum verdunkelt und der Patient nach Möglichkeit psychisch beeinflusst. Der Narkotiseur beschreibt ihm, daß nach ca. 10 Minuten ein Gefühl der Schwere von den Beinen aufsteigen wird, daß dann auch die Arme unbeweglich werden (Skopolaminwirkung auf die motorischen Zentren!) und schließlich eine unwiderstehliche Müdigkeit kommt, daß der Patient die Pflicht hat, rasch einzuschlafen. Gleichzeitig ermahnt man den Kranken, falls er den Beginn der Narkose merkt, sich nicht zu wehren, sondern ruhig zu atmen und möglichst nicht zu schlucken. Unsere Erfahrung zeigt, daß unter diesen Bedingungen bei Frauen in allen, bei Männern in der Mehrzahl der Fälle ein Dämmer-schlaf zu erzielen ist. Aber auch da, wo kein richtiger Dämmer-schlaf zu erreichen war, überkommt den Patienten eine solche Ruhe und Gleichgültigkeit, daß eine Abwehrreaktion bei guter Narkosetechnik niemals erfolgte und daß in einem Teil jener Fälle sogar Amnesie für den Narkosebeginn bestehen blieb. Der Eintritt eines richtigen Dämmer-schlafes erscheint mir immerhin als erstrebenswertes Ideal, während M. Jordan (l. c.) ausdrücklich betont, daß die Patienten höchstens oberflächlich schlafen und bei Bewußtsein sind.

Wir haben während des Dämmer-schlafes nie irgendwelche Reaktionen gesehen, die eine dauernde Beobachtung des Patienten wünschenswert erscheinen ließen. Es genügt, wenn der Narkotiseur nach etwa einer halben Stunde vorsichtig das Zimmer betritt und sich von der Wirkung seiner Injektion überzeugt, um im Bedarfsfall eine weitere kleine Dosis folgen zu lassen.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung, alle Einzelheiten einer genauen Anleitung zur Narkose zu bringen oder die gewöhnlichen Fehler derselben zu besprechen, wie es unter anderem in der erwähnten Arbeit von A. Krecke (l. c.) geschieht. Es sei vielmehr dasjenige hervorgehoben und kritisch begründet, was sich uns auf dem Wege zu dem gesteckten Ziel als zweckmäßig erwiesen hat.

Schon der Zeitpunkt des Narkosebeginnes erfordert einige Ueberlegung, zumal sich nach ihm die Stunde der vorbereitenden Injektionen zu richten hat. Ein zu früher Beginn hat einen überflüssig großen Narkotikumverbrauch zur Folge. Den gleichen Nachteil bietet aber auch ein verspäteter Anfang, da das dann vielfach geforderte gewaltsame Erzwingen des Toleranz-stadiums einen großen Aufwand an Betäubungsmitteln bedingt und auch sonst zu allerhand üblen Zufällen Veranlassung geben kann. Die für eine einwandfreie Einleitung der Narkose erforderliche Zeit ist natürlich individuell verschieden; sie beträgt nach unseren Erfahrungen bei Erwach-

senen zwischen 10 und 15 Minuten. Da der Operateur zu den üblichen Desinfektionsmethoden 20 Minuten benötigt und andererseits die Vorbereitung des Patienten auf dem Operationstisch 5 Minuten in Anspruch nehmen wird, so beginnen wir mit der Narkose in dem Augenblick, in dem der Operateur mit Händewaschen anfängt. Unser Ziel besteht ja darin, den Dämmer Schlaf so in Narkose überzuleiten, daß der Patient den Narkosebeginn, an den sich gewöhnlich seine unangenehmen Erinnerungen knüpfen, nicht gewahr wird. Wir müssen daher von dem zur Einleitung gewählten Narkosemittel verlangen, daß es weder Erstickungsgefühl hervorruft noch die Schleimhäute reizt, da sonst ein Erwachen und mehr oder weniger starke Abwehrreaktionen unvermeidlich sind. Das einzige geeignete Mittel zu diesem Zweck ist das Chloräthyl. Das Chloräthyl war in letzter Zeit wiederholt Gegenstand der Diskussion. Es war zunächst als Ersatzmittel des Aethers für kurzdauernde „Rauschnarkosen“ lebhaft empfohlen worden, da es ohne Erstickungsgefühl eingeatmet wird und Aufnahme wie Ausscheidung besonders rasch vor sich gehen. So schreibt H. Meyer, daß es wegen dieser Eigenschaften auch mit Vorteil zur Einleitung der Aethernarkosen benützt wird. Anders z. B. A. Kronacher (Zentralbl. f. Chir. 23, 24), der die Vorzüge des Aetherrausches vor dem Chloräthyl nachdrücklich betont. „Die Mitteilungen über unglückliche Zufälle bei Verwendung des Chloräthyls als Narkotikum häufen sich mehr und mehr; deshalb dürfte es angezeigt sein, vor diesem Mittel zu warnen. . . .“ Er zitiert eingehend etwa 21 Autoren zur Chloräthylfrage und kommt zu dem Schluß: „Also fort mit dem Chloräthyl! Es sollte weiterhin zur Narkose nicht mehr verwendet werden und ein für allemal dem Aether das Feld räumen.“ In ähnlicher Weise kommt Krecke (l. c.) zu dem Satz: „. . . Chloräthyl ist als viel zu gefährlich von der Verwendung bei der Narkose auszuschließen.“ Da aber Kronacher (l. c.) selbst schreibt: „Es soll zugegeben werden, daß geringe unangenehme Begleiterscheinungen, wie Hustenreiz oder vor allem Erstickungsgefühl, in einer Anzahl von Fällen mit unterlaufen . . .“, der Pharmakologe das Chloräthyl dagegen als besonders geeignet zur Rauschnarkose empfiehlt, so drängt sich die Frage auf, wodurch so gewichtige Autoren zur Ablehnung eines Narkotikums gekommen sind, das „den praktischen Aerzten als Narkose der Wahl empfohlen“ wurde. Unter den Autoren, die Kronacher anführt, empfehlen trotz allem 13 das Chloräthyl. So schreiben Lotheisen und Kuhlenkampff: „Mit Recht hat sich das Chloräthyl das Bürgerrecht in der Chirurgie erworben.“ A. Ley hatte bei vielen tausend Chloräthylnarkosen, Herrenknecht bei 3000 keinen Unglücksfall erlebt. Letzterer schließt seine Ausführungen mit den Worten: „Bei genauer Kenntnis des Mittels, Narkosetechnik und richtiger Anwendung ist nach meiner festen Ueberzeugung das Aethylchlorid das ungefähr-

lichste Anästhetikum, das wir heute haben," ein Ausspruch, dem wir uns durchaus anschließen können. Wir möchten dabei den Nachdruck auf die „richtige Anwendung“ legen.

Chloräthyl kommt nach experimentellen und klinischen Erfahrungen für die Vollnarkose wegen seiner Giftigkeit nicht in Frage. Die Rauschnarkose, für die auch wir von ihm nur Gutes gesehen haben, soll hier nicht besprochen werden. Es bleibt sein Anwendungsgebiet zur Einleitung der Aether- oder Aether-Chloroformnarkose. In der vorliegenden Literatur wird zwischen dem Chloräthylrausch und der Chloräthyleinleitung der Vollnarkose nicht streng unterschieden, und in der Tat ist in beiden Fällen die Anwendung des Äthylchlorids die gleiche, wenigstens was Technik, Vorteile und Gefahren anbelangt. Wir wollen uns daher kurz einige der üblen Zufälle ansehen, die das Chloräthyl in Mißkredit gebracht haben.

H. Jäger berichtet aus der Züricher Klinik über einen Todesfall im Chloräthylrausch nach Verbrauch von 90 Tropfen Chloräthyl. Eine Reihe von weiteren Todesfällen werden bei Kronacher für Chloräthylrausch und Chloräthylnarkose angeführt, ohne daß aus den kurzen Angaben die jeweils angewandte Technik zu entnehmen ist. Umso bemerkenswerter erscheint uns eine kurze Veröffentlichung von Seiffert (Deutsche med. Wochenschr. 23/2) über unangenehme Zufälle bei zwei Kindern, bei denen ausnahmsweise, statt des gewöhnlich benutzten Aethers, das Chloräthyl zu einem kurzen Rausch Verwendung gefunden hatte. In beiden Fällen kam es zum Atemstillstand, der nach entsprechenden Maßnahmen in 3 bis 4 Minuten behoben war. „15 Minuten später war beiden Patienten nichts mehr anzumerken.“ Ueber die Technik dieser Rauschnarkosen erfahren wir folgendes: „Benutzt wurde zum kurzen Rausch eine kleine Aethermaske mit 25 Tropfen Chloräthyl. Darüber wurde ein Tuch gelegt.“ Die Darstellung dieser beiden Fälle bestätigt unsere Ansicht, daß wohl allgemein einer falschen Technik die Schuld an Chloräthylunfällen zuzuschreiben ist. Eine Bestärkung derselben finden wir auch in einem Aufsatz von Ritter (Zentralbl. f. Chir. 23/36), auf den an anderer Stelle noch zurückzukommen ist; er beginnt mit dem Satz: „Vor kurzem hat Kuhlengkampff auf den Mißstand hingewiesen, daß, wenn man durch Chloräthyl rasch das Toleranzstadium erreicht hat und nun mit Aether weaternarkotisiert, der Kranke aus dem Toleranz- in das Exzitationsstadium zurücksinken kann.“

Das bekannte Bild der Narkose läuft so ab, daß auf den rauschartigen Zustand im Anfang (Anfangsstadium), in dem schon Analgesie vorhanden ist, ein Exzitationsstadium folgen kann, das mehr oder weniger rasch in völlige Bewußtlosigkeit (gleichzeitig enge Pupillen!) übergeht und erst einige Zeit später zu dem Erlöschen der Reflexe und des Muskeltonus, zum „Toleranzstadium“, führt.

Wird also mit Chloräthyl das Toleranzstadium erstrebt oder erreicht, so hat man keinen Chloräthylrausch, sondern die allgemein verworfene, überaus gefährliche Chloräthylnarkose angewandt und darf für üble Zufälle nicht das Mittel, sondern seine falsche Anwendung verantwortlich machen. Wenn man in zahlreichen Räuschen und Narkoseeinleitungen gesehen hat, wie bei richtiger Technik wenige Tropfen genügen, um das allein erlaubte „Anfangsstadium“ zu erreichen; wie fernerhin das Liegenlassen der chloräthylgetränkten Gazemaske — wie es oft geschieht — in wenigen Augenblicken über das Anfangsstadium hinaus zur Exzitation oder ohne diese zur eigentlichen Bewußtlosigkeit führt, so wird man mit Recht in den Fällen von Seiffert wie in der Beobachtung von H. Jäger einen Fehler der Technik erblicken. Ist erst das Exzitationsstadium durch Chloräthyl herbeigeführt, so wird es nicht nur vom Anfänger mit der Abwehrreaktion eines wachenden Patienten verwechselt werden können, und es wird weitergetropft, bis dann nicht das Anfangsstadium, sondern womöglich die Toleranz — und der Unglücksfall erreicht ist. Hält man sich streng an das oben begrenzte Anwendungsgebiet des Chloräthyls, so darf man mit Herrenknecht das Aethylchlorid als ungefährlich empfehlen. Der Kernpunkt der Chloräthylfrage liegt in dem rechtzeitigen Erkennen des Eintritts der Analgesie usw. und in der sofortigen Wegnahme der äthylchloridbesetzten Maske, wenn das erstere erreicht ist.

Für unsere Narkose sehen wir im Chloräthyl das schlechterdings unentbehrliche Bindeglied zwischen Dämmer Schlaf und Aethernarkose, da es allein den unbemerkten Uebergang von einem zum anderen gewährleistet. Da wir zu diesem Zweck das Aethylchlorid nur für Sekunden benötigen, sei vor der gemeinsamen Beschreibung der Technik erwähnt, daß wir zur folgenden tiefen Narkose Aether und in geeigneten Fällen auch Chloroform verwenden.

Wir wissen, daß in zahlreichen Kliniken der Chloroformverbrauch verboten ist, und auch an unserer Klinik spielt der Aether als ideales, weil relativ ungefährliches Narkotikum die Hauptrolle.

Abgesehen von den Fällen, in denen Aether kontraindiziert und somit Chloroform geboten ist, glauben wir doch in manchen Fällen auf Chloroform nicht verzichten zu können, da manchmal wenige Tropfen Chloroform für den Patienten schonender zu erreichen vermögen, was sonst nur durch große und schnell gegebene Aethermengen gewaltsam erkämpft werden kann. In dem für diese Arbeit statistisch ausgewerteten Material wurde bei Frauen in 69%, bei Männern in 94% der Fälle von Chloroform als Unterstützungsmittel der Aethernarkose mit gutem Erfolg und ohne jeden Nachteil Gebrauch gemacht.

Nun zur Technik.

Wenn der Operateur sich zu waschen anfängt, begibt sich der Narkotiseur mit einer Hilfsperson in das Dunkelzimmer, wo der Patient seinen

Dämmer Schlaf schläft. Vorsichtig und geräuschlos die Maske dem Gesicht des Schlafenden nähernd, beginnt der Narkotiseur Chloräthyl zu tropfen, bis einige tiefe Atemzüge des Patienten den Eintritt der Wirkung erkennen lassen. Da Chloräthyl reizlos und fast geruchlos ist, wird der Schlaf fast nie gestört, wenn man nur vermeidet, das Gesicht mit der Maske zu berühren oder den Patienten sonstwie anzufassen. Unlogisch wäre es selbstverständlich, Fragen zu stellen oder den Kranken zählen zu lassen, letzteres eine viel gepflegte Methode, die wir auch ohne Dämmer Schlaf verwerfen, weil sie den Patienten zur Aufmerksamkeit zwingt. und nachdem wir gesehen haben, daß manche Menschen sogar rückwärts bis weit in das Exzitationsstadium hinein zählen können. In allen Fällen. in denen ein Dämmer Schlaf tatsächlich vorhanden war, zeigte sich bei der Chloraläthyleinleitung die charakteristische Vertiefung des ruhigen Schlafes. Damit ist erreicht, daß der Patient vom Narkosebeginn nichts gemerkt hat und daß er für die Reizwirkung des nun folgenden Aethers unempfindlich geworden ist.

Auch der Uebergang zur Aethertropfnarkose erfordert die Berücksichtigung technischer Einzelheiten, wenn nicht der bisherige Erfolg annulliert werden soll. In dem gegebenen Stadium sind nämlich die Reizwirkung und das Erstickungsgefühl, die eine Ueberschwemmung mit Aether begleiten, in vielen Fällen sehr wohl imstande, den Patienten zu erwecken. Wir benutzen daher den Chloräthylrausch oder richtiger -schlaf zum „Einschleichen“ der Aethernarkose. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es falsch, die neue Maske, die gegen die Chloräthylmaske ausgewechselt werden muß, mit Aether zu begießen, wie es vielfach geschieht. Man nähert vielmehr die frische Gazemaske ganz langsam und gibt Tropfen für Tropfen darauf, bis man sicher sein kann, daß keine Abwehrreaktion mehr erfolgt, und überschreitet erst dann unter festem Auflegen der Maske eine Tropfenzahl von 40 bis 60 in der Minute. Der beschriebene Abschnitt der Narkose verlangt vom Narkotiseur und, wenn die Vorbereitungen zu spät begonnen haben, auch vom Operateur Geduld, die sich jedoch durch einen glatten Verlauf der Narkose reichlich bezahlt macht.

Nun gibt es Patienten, die trotz aller Vorsicht auf Aether stark reagieren oder zu lange im Exzitationsstadium, das wir bei Männern in 25%, bei Frauen in 14% unserer Fälle, allerdings meist in schwachem Maße, sahen, verweilen. In diesen Fällen wirken einige Tropfen Chloroform, allein oder mit dem Aether gegeben, oft Wunder.

Ist das Exzitationsstadium überschritten, so wird der Patient in den Operationssaal gefahren, und es bleiben gewöhnlich 5 Minuten für die eigentlichen Vorbereitungen (Lagerung, Blutleere usw.) der Operation.

War ein Dämmer Schlaf aus inneren oder äußeren Gründen nicht erreicht, so befindet sich der Patient nach der Morphinum-Skopolamin-Vor-

bereitung doch in einem Zustand, der keinen Grund gibt, von der geschilderten Technik abzuweichen, und ihn dabei die Narkose keinesfalls unangenehm empfinden läßt.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß C. Ritter (l. c.) die Anämisierung des Gehirns durch Daumendruck auf beide Karotiden zum schnelleren Eintritt der Narkose empfohlen hat, ein Verfahren, das auch uns Gutes geleistet hat.

Mit der Lagerung auf dem Operationstisch beginnt in unserer Narkosetechnik ein neuer Abschnitt durch den Uebergang zur Apparatnarkose nach Braun.

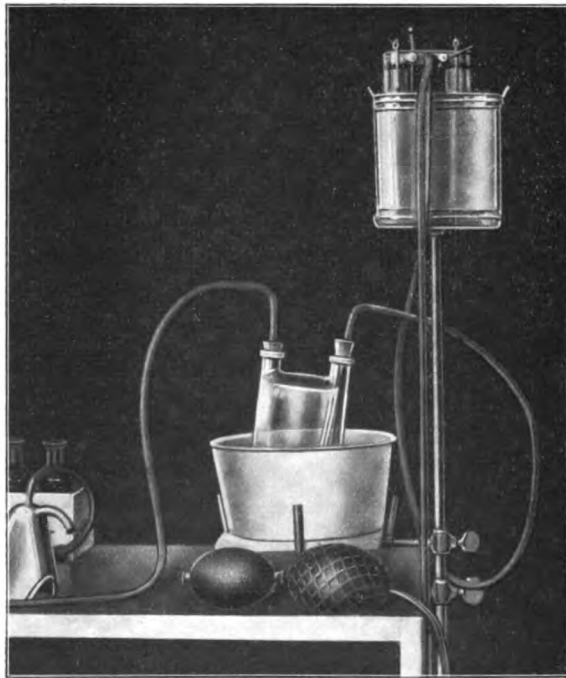
Im gut eingerichteten Operationssaal hat die Apparatnarkose zweifellos ihre Vorteile, unter anderem in der exakten und übersichtlichen Dosierung der Narkotika und in der Bequemlichkeit für den Narkotiseur, der meist dadurch eine Hand für anderweitigen Gebrauch frei hält. Der Apparat von Braun hat vor dem von Roth-Dräger den Vorzug der Handlichkeit und der Billigkeit. Es kommt jedoch ein weiteres hinzu. Von Baeyer hat eine Zusatzvorrichtung zum Braunschen Apparat angegeben (Münch. med. Wochenschr. 23), mittels welcher die Narkosedämpfe vorgewärmt, angefeuchtet und gewaschen werden. Dadurch wird das lästige Trockenheitsgefühl nach der Narkose, die gleichzeitige unerwünschte Austrocknung der Schleimhäute, der durch die kalte Lungenluft bedingte Wärmeverlust des ganzen Körpers vermieden, etwaige Zersetzungsprodukte der Narkotika werden abgefangen und zerstört (z. B. Phosgen) und die Gefahr der Ueberdosierung herabgesetzt, weil das anfangs stärker verdampfende Narkotikum zunächst vom Wasser der Waschvorlage absorbiert wird. Wir haben auch heute noch den bestimmten Eindruck, daß das völlige Fehlen postoperativer Pneumonien und die geringe Neigung zum Brechen teilweise auf das Konto der v. Baeyerschen Anordnung (siehe Abbildung) zu setzen sind.

Beim Uebergang von der Tropfmethode zur Apparatnarkose beobachteten wir im Anfang öfters, daß der Patient aus dem Toleranzstadium ins Exzitationsstadium zurückfiel. Wir lernten daraus eine bestimmte Technik des „Ueberganges“. Vor allem muß vermieden werden, daß der Wechsel der Methode mit dem Operationsbeginn zeitlich zusammenfällt. Vor Beginn der Apparatnarkose muß die Narkose um ein geringes vertieft werden, so daß man Zeit gewinnt, sich mit der Apparatnarkose einzuschleichen. Hat man sich ohnehin für die Mischnarkose entschieden, so beginnt man am besten mit Chloroform allein. In jedem Fall vermeidet man, die Metallmaske des Braunschen Apparates dicht aufzusetzen und durch starkes und schnelles Drücken des Gummiballons einen zu heftigen Luftstrom zu erzeugen. Unter Berücksichtigung dieser Verhaltensmaßregeln gelingt auch der Uebergang zur Apparatnarkose unmerklich. Es sei noch erwähnt, daß der Druck auf den Gummiballon, d. h. das Einpumpen von Luft, nur

unmittelbar vor der Inspiration des Patienten erfolgen soll, da sonst der Narkotikumverbrauch erheblich steigt und rechnerisch nicht zu fassen ist.

Für den Narkotiseur schließlich wird die Narkose wesentlich angenehmer, wenn man — wie wir es getan haben — dem Ausatemsstutzen der Braunschen Maske einen drehbaren Rohrwinkel aufsetzt, der es gestattet, die Ausatemsluft des Patienten mit ihrem Aether- und Kohlensäuregehalt vom Narkotiseur wie vom Operateur fernzuhalten.

In dieser Weise kann die Narkose während der ganzen Operationsdauer ohne Störung fortgesetzt werden; dabei weicht unsere Technik von der sonst



üblichen nicht wesentlich ab. Da das Skopolamin-Morphium gewöhnlich noch mehrere Stunden nachwirkt, kann die Narkose bei Naht oder Gipsverband schon frühzeitig aufhören, ohne daß zu befürchten ist, daß der Patient zu früh erwacht. In 98% der Fälle kam der Patient erst im Bett nach bis zu 2 Stunden nach der Operation zum Bewußtsein, um in der Regel ganz frisch und ohne Erinnerung an die überstandene Narkose zu sein. Für die ganze Narkose gilt der Grundsatz: Es ist die oberflächlichste Narkose zu unterhalten, die der Operationszweck eben gestattet. Ein Operateur, der diesen Satz im Interesse seiner Kranken anerkennt, wird lieber einmal die Operation auf Minuten unterbrechen, als den Narkotiseur zum „Gießen“ auffordern.

Zum Schluß noch ein Wort über die Dauer orthopädischer Operationen und damit über die Bedeutung der Narkose für diese.

Mit der Dauer der Operation wachsen nach der verbreiteten Anschauung die Gefahren der Narkose, ein Umstand, der mit zu Rekordoperationen (Stoppuhr!) Veranlassung gegeben hat. Bei der Mehrzahl der orthopädischen Eingriffe, besonders bei Nervenoperationen und Sehnenplastiken ist aber ein subtiles, geduldiges und sorgfältiges Arbeiten in dem oft ausgedehnten Operationsgebiet mit mehrfachen Hautschnitten und entsprechenden Nähten sowie exakter Blutstillung Vorbedingung für den Erfolg. Die Operationsdauer darf daher, zumal es sich — wie erwähnt — um sonst Gesunde handelt, keine entscheidende Rolle spielen. Im Gegensatz zu Haglund (Prinzipien der Orthopädie), der der Narkose bei seinen kurz dauernden Eingriffen geringere Bedeutung beizumessen scheint, halten wir es für durchaus wichtig, einer längeren Operationsdauer ihre Gefahren zu nehmen. Und das kann nur durch eine ideale, Narkotikum sparende Narkose geschehen. Bei dem ausgewerteten Material betrug die kürzeste Narkose 40 Minuten, die längste 135 Minuten, der Durchschnitt 70 Minuten. Trotzdem haben weder wir noch unsere Patienten die Dauer der Narkose zu bereuen gehabt.

Bei der Narkose von Kindern unter 12 Jahren läßt uns, wie oben erwähnt, der Skopolamin-Morphium-Dämmerschlaf leider im Stich. Eine narkotische Vorbereitung erscheint nur in seltenen Fällen gestattet zu sein, und wir haben bis heute meistens darauf verzichtet, ohne damit unser Bestreben aufzugeben, auch den Kindern, die einen großen Teil des orthopädischen Materials ausmachen, die Schrecknisse der Narkose zu ersparen. Es ist uns bekannt, daß es unter günstigen Bedingungen gelingt, Kinder aus dem natürlichen Schlaf heraus zu narkotisieren, doch vereiteln in der Regel die äußeren Umstände dieses Verfahren.

Zur Hemmung der unerwünschten Sekretion gebrauchen wir das Atropin, von dem wir je nach dem Alter 0,25 bis 1,0 mg $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde vor Beginn der Narkose subkutan verabreichen. Die Mehrzahl der Kinder reagiert prompt mit der erwünschten Hemmung der Speichelsekretion, während einige wohl konstitutionell bedingte Versager anscheinend nicht zu vermeiden sind. In den wirksamen Fällen lernten wir die Atropinwirkung außerordentlich schätzen; Nachteile haben wir nie gesehen.

Auch bei der Kindernarkose bemühen wir uns, jeden nicht unbedingt notwendigen Tropfen Narkotikums zu sparen. Chloroform haben wir nie verwendet. Dagegen können wir trotz der Warnungen in der Literatur nicht auf die Chloräthyleinleitung verzichten, die unseres Erachtens allein die Narkose des Kindes zu einer humanen Methode macht. Noch strenger wie beim Erwachsenen gelten hier die oben ausführlich besprochenen Anwendungsvorschriften des Chloräthyls, dank deren wir nie eine Störung in Kauf nehmen mußten.

Was den Verbrauch an Narkotikum bei Kindern betrifft, sahen wir an unserem Material, daß die durchschnittlichen Stundenmengen hinter denen

beim Erwachsenen nur unwesentlich zurückbleiben. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß beim Kinde der Aether das einzige dem Körper einverleibte Narkotikum ist, während sich eben beim Erwachsenen die Wirkung des Morphinum-Skopolamins zu der vom Inhalationsnarkotikum addiert.

Die Erfolge der geschilderten Anwendungsweise der Allgemeinnarkose bestehen keineswegs nur in dem subjektiven Eindruck des ärztlichen Beobachters wie des Patienten, sondern sie lassen sich zahlenmäßig erfassen: in einer vor etwa einem halben Jahr abgeschlossenen Dissertation aus unserer Klinik sind alle Einzelheiten des Narkoseverlaufes (Skopolamin-Morphium-Dosierung, Eintritt des Dämmer Schlafes, unbemerkter Narkosebeginn, Operationsdauer, Narkosedauer, Aether- und Chloroformverbrauch, Abwehr, Exzitation, Erbrechen, Lungenkomplikationen) einer großen Zahl verschiedenster Operationen in Tabellen zusammengestellt und ausgewertet.

Die Erfahrungen an einer noch größeren Zahl von Narkosen dieses Jahres haben die Zweckmäßigkeit unseres Vorgehens vollauf bestätigt, aber auch gezeigt, daß nur ein peinlich genaues Arbeiten das gewünschte Resultat gewährleistet.

Aus Gründen der Raumersparnis seien hier nur einige orientierende Zahlen wiedergegeben.

Der durchschnittliche Narkotikumstundenverbrauch bei erwachsenen Männern und Frauen betrug 12,5 g Chloroform und 62 g Aether, während das Mittel des Minimalstundenverbrauchs durch 8 g Chloroform und 32 g Aether gegeben ist. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ein durchschnittlich kräftiges Patientenmaterial langdauernden Eingriffen unterworfen wurde, daß völlige Muskeler schlaffung stets notwendig war und daß diese Zahlen an einem Material gewonnen wurden, welches zum Teil in das Anfangsstadium unserer Versuche fällt.

Wichtiger aber sind die Erfahrungen über die Möglichkeit, dem Patienten die Narkose unmerklich oder wenigstens angenehm zu gestalten, wobei die Einleitung derselben und ihre Folgeerscheinungen die Hauptrolle spielen.

In 63% der Fälle konnte die Narkose unbemerkt aus dem Dämmer schlaf heraus begonnen werden, in keinem Fall gaben die Patienten Abwehrreaktionen. Exzitation fehlte in 81%, Erbrechen während der Operation in 94%, Erbrechen nach der Operation in 93% der Fälle. Niemals traten auch nur die leisesten Anzeichen von Lungenkomplikationen auf.

Wir können unsere Erfahrung dahin zusammenfassen, daß

1. die Allgemeinnarkose fast uneingeschränkt der Lokalanästhesie — im Anwendungsbereich der Orthopädie — vorzuziehen ist;
2. durch richtige Morphinum-Skopolamin-Vorber eitung erhebliche Mengen von Aether und Chloroform gespart werden können;
3. Erbrechen sich weitgehend, Lungenkomplikationen sich ganz vermeiden lassen

- a) durch Anwendung geringer Narkotikummengen,
- b) durch Anfeuchtung und Vorwärmung der Narkosedämpfe;
- 4. der psychische Erfolg des beschriebenen Vorgehens ein ausgezeichneter ist: für den Patienten unmerklicher Narkosebeginn, keine „Instrumentenschau“, kein „Ueberfall“, Erwachen im Bett, selten nachherige Uebelkeit, meist völlige Amnesie — daher keine Angst vor einer zweiten Narkose bzw. Operation.

Wir glauben daher die Anwendung der geschilderten Technik überall da empfehlen zu dürfen, wo Raum, Zeit und Personal eine exakte Durchführung gewährleisten.

Literatur.

H. v. Baeyer, Anfeuchtung, Erwärmung und Waschen der Narkosedämpfe. Münchn. med. Wochenschr. 1913. — Friedländer, Ueber die gewöhnlichen Fehler bei der Allgemeinnarkose. Münchn. med. Wochenschr. 1923, 51. — Gauß und Wieland, Ein neues Betäubungsverfahren. Klin. Wochenschr. 1923, 3—4. — Haglund, Prinzipien der Orthopädie, 1923. — M. Jordan, Emploi et technique de la narcose dans la chirurgie abdominale. Congrès français de chirurgie (22. session, Paris 1909). — A. Krecke, Ueber die gewöhnlichen Fehler bei der Allgemeinnarkose. Münchn. med. Wochenschr. 1923, 33. — A. Kronacher, Ueber kurzdauernde Narkosen mit Aether und Chloräthyl. Zentralbl. f. Chir. 1923, 24. — Meyer-Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie, 1920, daselbst weitere Literatur. — C. Ritter, Anämisierung des Gehirns zum schnelleren Eintritt der Narkose. Zentralbl. f. Chir. 1923, 36. — Seiffert, Gefahren des Chloräthylrausches bei Kindern. Deutsche med. Wochenschrift 1923, 2.

Referate.

Die mit * bezeichneten Referate sind Bücherbesprechungen.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie.

1. v. Berzsenyi, Zoltán (Székesfehérvár, Ungarn), Ueber die erfolgreiche Sicherung der Asepsis. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 7.

Verfasser vertritt die Ansicht der Möglichkeit einer Entwicklung zur Immunität des gesamten Organismus gegen Infektionskeime. Eine „lokale Immunität“ gäbe es schon, z. B. bei Anwendung des Rivanols und Magenols. Im übrigen „dürfen wir Chirurgen keinem Verfahren gegenüber übermäßig vertrauensvoll sein, denn wir sind Menschen, die nur die Möglichkeit eines Heilungsprozesses anbahnen; die Heilung selbst wird immer die nicht vorher ersichtliche Leistung der Natur bleiben“. Marquard-Dahlem.

2. Braun, H. (Zwickau), Die künstliche Sterilisierung Schwachsinniger. Zentralbl. f. Chir. 1924, 3. XIII.

Braun empfiehlt, nach Kräften die künstliche Sterilisierung Schwachsinniger im Interesse der Rassenhygiene zu fördern. Einer weiteren Vermehrung der heute in Deutschland lebenden 100—200 000 Schwachsinnigen und 75 000 Idioten muß im Interesse heilbarer Kranker entgegengetreten werden, für die jetzt schlechter gesorgt sei als für Idioten und Schwachsinnige. Braun empfiehlt beim Manne beiderseitige Resektion eines Stückes des Samenstranges, beim Weibe abdominelle Entfernung beider Tuben mit keilförmiger Exzision des uterinen Tubenendes aus dem Uterus. Vor Vornahme der Operation muß die rechtliche Lage durch ein psychiatrisches Gutachten über den Geisteszustand des zu Sterilisierenden und durch eine schriftliche Einwilligung der Eltern und des Vormundes geklärt sein.

Hans Blencke - Magdeburg.

3. Coenen, Hermann (Münster i. W.), Spondylitis deformans im klassischen Altertum. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 7.

Daß mit „den großen Wellenbewegungen der aufgehenden und niedergehenden Kultur und mit den Auswirkungen des internationalen Verkehrs im freundlichen und feind-

lichen Sinne Krankheiten kommen und gehen“, läßt sich auch an einem in Griechenland gefundenen Torso, der gut erhalten von dem Verfasser demonstriert werden konnte, zeigen.

Marquard - Dahlem.

4. Debrunner, Orthopädie (Sammelreferat). Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 16.

Besprechung der Hammerzehenoperation nach Gocht und ihrer theoretischen Grundlagen. (L o t h a r K r e u z.) Die Entstehung und physiologische Behandlung des Hallux valgus und des Spreizfußes, wie sie H o h m a n n eingehend dargelegt hat. Ferner eine Empfehlung des alten H ü t e r s c h e n Verfahrens in der operativen Behandlung des Hallux valgus, wie es nach E n g e l s Ausführungen an der G o c h t s c h e n Klinik geübt wird. Zum Schluß ein Bericht über die Ergebnisse der Diskussion über die orthopädische Prophylaxe, insbesondere die Frage der Leibesübungen und des orthopädischen Schulturnens, wie sie während des Breslauer Orthopädenkongresses eingehend besprochen wurde.

R e y - Berlin-Dahlem.

5. Dobbertin, Warum wirken Antiseptika keimtötend? Unter besonderer Berücksichtigung der unterchlorigen Säure (Chloramin-Mianin-Pantosept). Eine chemisch-klinische Studie. Münch. med. Wochenschr. 1924, 5.

D o b b e r t i n hält Pantosept für ein ideales Antiseptikum in der chirurgischen Wundbehandlung und Geburtshilfe. Es ist unbegrenzt haltbar, in Lösung von großer Beständigkeit. Seine keimtötende Kraft ist enorm und übertrifft alle bisher gebräuchlichen Desinfizienten um ein Vielfaches. Es ist ungiftig, reizlos, das organische Gewebe nicht angreifend. Da es Wäsche, Verbandstoffe, Gummisachen, Instrumente nicht schädigt und im Preise um das Zehnfache billiger ist als die Quecksilbersalze, ist es auch aus Sparsamkeitsrücksichten vorzuziehen. Pantosept ist eine „Dakinsche“ Lösung in fester Form und erfüllt praktisch die theoretisch-chemischen Erwartungen über die souveränen bakteriziden Eigenschaften der unterchlorigen Säure (ClOH) und ihrer Abkömmlinge.

S c h a r f f - Flensburg.

6. Eckstein (Freiburg), Experimentelle und histologische Untersuchungen über die sogenannte „Rattenrachitis“ und ihre Beeinflussung durch Bestrahlung mit der Kohlenbogenlampe. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 74, Heft 1.

Beschreibung von Versuchen an 43 Ratten, durch entsprechende Ernährung Mangelkrankheiten zu erzeugen. Durch Bestrahlung mit der Kohlschen Bogenlampe gelang es, eine positive Kalkbilanz hervorzurufen, die sich in erster Linie am Knochensystem auswirkt. Wieweit die Versuche Beziehungen zur Rachitis des Menschen haben, läßt E c k s t e i n dahingestellt.

M ö s l e i n - Dahlem.

7. Melman Shaffer, Newton, Selected Essays on Orthopaedic Surgery. (Ausgewählte Skizzen aus der orthopädischen Chirurgie.) Verlag Putmans Sons, New York. 636 S.

Zwanglose Folge von Aufsätzen aus dem Gebiete der Orthopädie in der Form, wie sie von Shaffer vor Jahrzehnten publiziert worden sind. Es ist interessant zu verfolgen, wie die heute allgemein anerkannten Richtlinien der Therapie den Anschauungen dieses Forschers Recht gegeben haben, der, vor 40 und mehr Jahren vielfach angefeindet, auf Grund seiner Erfahrungen die Notwendigkeit einer mehr konservativen Einstellung in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, um nur ein Gebiet zu nennen, verfochten hat. Mit viel Liebe und Pietät ist hier manches gesammelt worden, was neben dem historischen Interesse auch heute noch verdient beachtet und in Erinnerung gebracht zu werden.

R e y - Berlin-Dahlem.

***8. Müller, Joh., Die Leibesübungen. Ihre biologisch-anatomischen Grundlagen, Physiologie und Hygiene mit Anhang: Erste Hilfe bei Unfällen.** 3 Bände, insgesamt 576 Seiten mit 418 Abbildungen und 25 Tafeln im Text nebst ausführlichem Sachregister und Literaturangaben. Verlag von B. G. Teubner in Leipzig und Berlin 1924.

Das bekannte Buch erscheint in dritter Auflage, was allein schon ein Beweis für seine Güte ist. Die beiden ersten Auflagen waren schnell vergriffen und konnten während des Krieges nicht wieder aufgelegt werden. Dafür hat M ü l l e r jetzt sein Werk gründlich durchgearbeitet und alle die neuen Ergebnisse und Anschauungen mit hineingenommen, wobei auf die Ausbildung des Turn- und Sportlehrers besonders Rücksicht genommen wurde und auch auf das Interesse der Ärztwelt, das ja erfreulicherweise in steigendem Maße sich den Leibesübungen zuwendet. Das Buch stellt sich eine schwere Aufgabe insofern, als es nicht nur den Bedürfnissen der Laienwelt genügen, sondern auch die Ansprüche der Ärzte befriedigen will, aber es löst diese Aufgabe in erfreulichem Sinne, indem es nur die gesicherten wissenschaftlichen Ergebnisse bringt, von denen viele auch dem Arzte wichtig sein dürften, und dies in einer dem Laien verständlichen Form ausdrückt. Dabei

stellt sich das Buch ganz auf moderne Forderungen ein, indem es die Anatomie nicht deskriptiv, sondern rein funktionell behandelt. Die erste Abteilung stellt auf solche Weise die Bewegungsorgane dar, die zweite die inneren Organe, jedesmal mit ihren Beziehungen zu den Leibesübungen. Die dritte bringt die Physiologie und Hygiene der Leibesübungen und eine Uebersicht über die Bewegungsmechanik, dazu im Anhang die erste Hilfe bei Unfällen.

Um aus dem reichen Stoff nur einiges herauszuheben, erwähne ich: Atmung und Leibesübung, die Beziehung zwischen beiden bei örtlichen Leibesübungen, Dauer- und Schnelligkeitsübungen und Kraftübungen. Dann folgen die Grenzen der Leistungsfähigkeit, das Wesen der Ermüdung, die Erhöhung der Leistungsfähigkeit, Ziel der Leibesucht, körperformende und konstitutionsfördernde Uebungen, die wichtige Verteilung der Leibesübungen in den verschiedenen Altersstufen, vom Säugling bis zum Mannesalter, nach Geschlechtern geteilt; das Training, Sportmassage, die einzelnen Bewegungsarten bei den Leibesübungen: Gehen, Laufen, Werfen, Sprung, Rudern, Schwimmen, Radfahren und anderes mehr. Die Darstellung der Bewegungsmechanik bezieht sich auf die Wirkung zwischen Muskeln und Schwerkraft, die Art der Vorwärtsbewegung, Schrittlänge und Schrittzahl, das athletische Gehen, den Energieverbrauch beim Gehen, das Aufwärts- und Abwärtssteigen, die Mechanik des Laufens, Körperhaltung, Körperschwankungen und Armarbeit beim Laufen, das gleiche beim Sprung, das Sitzen, Knien, den Wurf.

Täglich verordnen wir zu Heilzwecken gymnastische und Turnübungen der verschiedensten Art, die weiter nichts sind als Leibesübungen im vorgedachten Sinne. Hier findet der Orthopäde und von einem Arzte ausgeführt, der zugleich Fachmann und Leiter der Preussischen Hochschule für Leibesübungen ist, die funktionelle Zusammenarbeit der einzelnen Teile des Bewegungsorganismus bei den verschiedensten Uebungen, und es kann deshalb dem Fachmann nur dringend empfohlen werden, sich in diese Darstellung zu vertiefen, die bei aller Knappheit eindringlich, überzeugend, frisch geschrieben und durch zahlreiche Abbildungen vorzüglich erläutert ist.

Immer mehr gelangen die Orthopäden auch dazu, in den Vereinen für Sport und Leibesübungen, in der Orthopädie, der Schulgesundheitspflege usw. die ihnen zukommende Rolle zu spielen. Es wird auch dem Erfahrenen von Nutzen sein, das Müllersche Buch durchzuarbeiten, um seine Kenntnisse zu vertiefen und die Basis seiner biologischen Kenntnisse zu verbreitern und zu festigen. Mit besonderer Freude stelle ich fest, daß das Buch eine gute und ausreichende Literaturangabe enthält, die dem Weiterstrebenden die besten Hinweise an die Hand gibt.

B i e s a l s k i - Berlin-Dahlem.

9. Schaefer, W., Die progressive Muskeldystrophie vom Standpunkte der inneren Sekretion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37, Heft 1.

Schaefer berichtet über zwei in der chirurgischen Universitätsklinik Berlin beobachtete und eine Anzahl schon früher von anderen veröffentlichte Fälle und kommt zu dem Schluß, daß der innersekretorischen Theorie bei der progressiven Muskeldystrophie nichts im Wege stehe. Seine guten therapeutischen Erfolge mit Drüsenpräparaten ermutigen zu weiteren Versuchen.

M ö s l e i n - Berlin-Dahlem.

10. Schmidt, A. (Bonn), Experimentelle Untersuchungen über das Schicksal teilweise ausgelöster Knorpelknochenlappen von der Gelenkfläche des Kniegelenkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130, Heft 1.

Zur Klärung der Frage der Entstehung freier Gelenkkörper wurden an Kaninchen im Knie nahe der Fossa intercondylica mit dem Meißel Knorpelknochenlappen mit der Basis nach dem distalen Gelenkabschnitt zu angelegt, wobei mit dem schräg gestellten Meißel nur eine Kontinuitätstrennung des Knorpels und des subchondralen Knochenbezirkes erzeugt wurde. Die Tiere schonten einige Tage das operierte Bein und sprangen dann wie vorher munter herum, so daß die Funktion der Gelenke nicht beeinträchtigt war. Freie Gelenkkörper oder Vorstadien solcher, wie sie beim Menschen gefunden werden, konnten nicht erhalten werden. Das Problem der traumatischen freien Gelenkkörper ist mit dieser Versuchsanordnung auch nicht zu lösen.

S c h a s s e - Berlin.

11. Tirs Schmid, W., Die Pikrinsäure als bewährtes Mittel zur Desinfektion des Operationsfeldes. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 21, S. 1128.

Zur Desinfektion des Operationsfeldes wurde in 170 Fällen 5%ige alkoholige Pikrinsäure mit bestem Erfolg verwandt. Ihre Vorteile gegenüber der Jodtinktur bestehen in ihrer längerdauernden Wirkung der Keimfreiheit, der Reizlosigkeit gegenüber der Haut und ihrer Billigkeit (ein Drittel der Jodtinktur).

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie.

12. Bier, August (Berlin). Die Blutung und das Verhalten der Gefäße nach der v. Es-marchschen künstlichen Blutleere. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 1/2.

Ausführlicher Nachweis, daß die landläufige Ansicht einer vermehrten Blutung nach Abnahme der Binde bei künstlicher Blutleere — auch trotz gegenteiliger Ansicht des Erfinders v. E. — auf einem Beobachtungsfehler beruht. Belegung mit genauen Operationsprotokollen. Eine vollständig andere Frage sei es, ob nach der künstlichen Blutleere leichter Nachblutungen entstehen, die dabei aber nicht erörtert wird.

Marquard - Dahlem.

13. Dmitrijew, J. P. (Archangelsk, Rußland), Lokalanästhesie mit Bromkalilösungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 6.

Wegen der Gefahr von Vergiftungserscheinungen nach Kokain-Anwendung als Anästhetikum versuchte Verfasser in 13 Fällen mit gutem Erfolg eine 1%ige Lösung von Kal. bromat., deren anästhesierende Wirkung 5—7 Minuten nach der Injektion erhalten bleibt. Versuche mit Natr. bromat. mißglückten.

Marquard - Dahlem.

14. Marcuse, E., Erfahrungen mit dem neuen Lokalanästhetikum Tutokain. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 539.

Tutokain, ein Derivat eines α - γ -Aminoalkohols der Firma Bayer-Leverkusen wurde mit bestem Erfolge zur Infiltrationsanästhesie, in einigen Fällen auch zur Leitungsanästhesie verwandt. Das Mittel ist in 0,6—0,8%iger Kochsalzlösung löslich, sterilisierbar und mehrere Wochen haltbar. In $\frac{1}{8}$ %iger Lösung wurde ausreichende Anästhesie erzielt. Lumbalanästhesien wurden bisher nicht versucht.

Rey - Berlin-Dahlem.

15. Philipp, Beobachtungen bei der Narzylenarkose. Münch. med. Wochenschr. 1924, 20.

Bericht über 70 Narkosen. Vorbereitung: 0,0003 Skopolamin 1 Stunde und 0,02 Morphinum $\frac{1}{2}$ Stunde ante operationem. Vorteile: Schnelles Einschlafen ohne besondere Exzitation und sofortiges Erwachen meist ohne üble Nebenerscheinungen, Ungefährlichkeit auch bei längerer Dauer, Fehlen unangenehmer Nachwirkungen. Nachteile: Vermehrte Blutung durch Behinderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Scharff - Flensburg.

16. Schoen, Gauß und Behrendt, Ueber die Azetylenarkose. (Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg, 22. Mai 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 24.

Alle drei Vortragende berichten über günstige Erfahrungen mit der Azetylen- (Narzylen-) Betäubung.

Scharff - Flensburg.

17. Schulte, Karl (Dresden). Behandlung von Patienten mit herabgesetzter Gerinnungsfähigkeit des Blutes vor orthopädischen Operationen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3.

Ein Fall, bei dem zwei Osteotomie-Operationen wegen zu starker Blutung frühzeitig abgebrochen werden mußten. Vor dem dritten Eingriff Vorbehandlung mit intramuskulären Injektionen von Normal-Pferdeserum. Am 6. Tage Röntgenbestrahlung der Milz mit $\frac{1}{4}$ E.-D. Bei der Osteotomie am nächsten Tage blutete es kaum, woraus die prompte Wirkung der Vorbehandlung geschlossen wird.

Marquard - Dahlem.

18. Seiffert, A. und Anthon, W., Tutokain, ein neues Lokalanästhetikum. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 538.

Die Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer & Co. bringen ein neues Lokalanästhetikum in den Handel, das Tutokain, ein Derivat eines α - γ -Aminoalkohols. Seine Wirkung und Anwendungsbreite entspricht etwa dem Kokain, vor dem es den Vorzug größerer Billigkeit hat. In der Hals-, Nasen-, Ohrenpraxis erwies sich eine 20%ige Kokainlösung mit 15%iger Suprareninlösung einer nur 10%igen Tutokainlösung mit 30% Suprarenin als etwa gleichwertig. Empfohlen wird zur Infiltrationsanästhesie eine $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %ige Tutokainlösung, von der bis zu 100 ccm ohne Nachteil verwandt werden.

Rey - Berlin-Dahlem.

19. Solbach, Die Ungefährlichkeit der Narzylenbetäubung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 23.

Bericht aus der Würzburger Universitätsfrauenklinik, in der alle Untersuchungen und alle Operationen in Narzylenbetäubung ausgeführt werden.

Scharff - Flensburg.

20. Summa, Die Schritzsche Klemme. Münch. med. Wochenschr. 1924, 21.

Summa empfiehlt die Schritzsche Klemme als bestes und sicherstes Mittel, um drohende Blutungen und Nachblutungen an Extremitäten stets sicher unmittelbar nach Entstehen zu beherrschen.

Scharff - Flensburg.

21. Wiedhopf, Erfahrungen mit dem neuen Lokalanästhetikum Tutokain (Bayer) bei chirurgischen Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 19.

Tutokain ist bei doppelter Anästhesierungskraft ungiftiger als Novokain, reizlos, wasserlöslich, sterilisierbar, läßt sich mit Suprarenin verbinden. Für die Leitungsanästhesie großer Nervenstämmen hat sich 1%iges Tutokain (gelöst in 0,9 %igem NaCl + 0,4%igem Kal. sulf.) zuverlässig bewährt. Für alle anderen Anästhesierungsverfahren genügt die 1/50%ige Lösung zur Herstellung einer sicheren örtlichen Betäubung.

S c h a r f f - Flensburg.

Eick, Schädigung nach Kochsalzinfusion **22**.

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate.

22. Eick, Ernst, Schädigung der Haut nach subkutaner Infusion von Salzlösungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1924, Heft 5/6, S. 410.

Verfasser beobachtete 2 Fälle von schwerer Hautgangrän nach subkutaner Kochsalzinfusion mit Zusatz von Adrenalin. Als Ursache der Schädigung kann Anämie der Gewebe (Adrenalinzusatz), Kreislaufschwäche, Druckwirkung der Infusionsflüssigkeit und fehlerhafte Technik in Frage kommen. Adrenalinzusatz hält Verfasser für schädlich. Die außerordentliche Seltenheit der beschriebenen Schädigung gegenüber der oft geradezu lebensrettenden Wirkung der Infusion ändert nichts an der bisher üblichen Indikationsstellung.

R e y - Berlin-Dahlem.

23. Engel, Ueber einige technische Veränderungen an Redressionsapparaten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir.

1. Verbesserung des Klumpfußbedresseurs (Rizzoli, Grattan, Phelps) durch eine geschlossene Zwingenanordnung. Die Hebelifixierung ist von G o c h t. Lieferant: Medizinisches Warenhaus, Berlin.

2. Vervollständigung der von G o c h t umgebauten Thomaswrench nach Anregung D e b r u n n e r s: Um das Abgleiten der Zwingen über die Fersenspitze zu verhüten, ist eine verstellbare Spanntasche aus Leder an den Querstangen anknüpfbar befestigt, die sich um den Fußrücken herumlegt.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

Bier, Esmarch-Binde **12**. **Finkenrath**, Lichtempfindlichkeit der Haut **49**.

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate.

24. Friedrich, H., Grundsätzliche Fragen der biologischen Tuberkulosedagnostik. Erfahrungen mit dem Tuberkuloprotein Toennissen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1924, S. 93—106.

An mehreren Beispielen, wo histologische Untersuchung möglich war, zeigt Verfasser die Unsicherheit der Diagnostik, die viele nichttuberkulöse Prozesse als spezifisch ansieht, andere aber, die in ihrer ganzen Art mit dem gewohnten klinischen Bild der Tuberkulose nichts gemeinsam haben, nicht als solche erkennt. An der Stelle des Alttuberkulins wurde ein neues Mittel, das Tuberkuloprotein Toennissen (Tebeprotein der Firma R. Graf-Nürnberg) in diagnostischen, subkutanen Injektionen angewandt. Das Mittel enthält das Bazilleneiweiß in gelöstem Zustand, wirkt also als echtes Antigen. Weitere Vorzüge gegenüber dem Alttuberkulin sind die geringere Giftigkeit, die empfindliche Reaktion, vor allem auch die einfachere und weniger zeitraubende Art der Durchführung. Ueber Dosierung und Anwendungsbreite ist im Original nachzulesen. R e y - Berlin-Dahlem.

25. Hellmann, W., Zur Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924, Heft 1, S. 1.

Verfasser prüfte das Fornetsche Tuberkulosedagnostikum, das auch in stärkeren Verdünnungen von dem Serum tuberkulöser spezifisch agglutiniert wird. Ein Titer von 1 : 100 und höher spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für eine aktive Tuberkulose. In bezug auf Prognose und Lokalisation erlaubt die Methode nicht irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

R e y - Berlin-Dahlem.

26. Kontargyris, Ein neues Arthrogoniometer. „Medizin“, Dez. 1923.

Beschreibung eines ziemlich komplizierten, nicht besonders soliden Goniometers, das speziell zur Messung der Flexion und Extension, Abduktion und Adduktion, nicht der Rotation, des Hüftgelenks bestimmt ist und welches, auseinander genommen, auch für

andere Gelenke verwendbar sei (s. Abbildung im Original). Verfasser zitiert uns die von französischen und englischen Autoren konstruierten Goniometer, während er der von deutschen Kollegen erdachten, einfacheren und zugleich vollständigeren (Baeyer, Gutsch usw.) keine Erwähnung tut. So behauptet er z. B., daß keines von den bisher im Gebrauch befindlichen Goniometern die Flexion und Extension der Hüfte messen kann, selbst das von Delbet nur die Ab- und Adduktion derselben bestimmt. *Chrysospathes*.

27. Troell, Abraham, Ein Fall von Spondylitis typhosa. *Acta Radiol.* Bd. 2, S. 509.

36jähriger Mann bekam unmittelbar nach einer Typhuserkrankung Rückenschmerzen, am meisten nächtlich, zeitweise auch hohes Fieber. 1 Jahr nach Beginn der Rückenkrankheit wurde eine Röntgenaufnahme gemacht: Knochenbrücke zwischen L III und L IV. Widal + dann. Differentialdiagnostisch gegen Spondylitis tuberculosa: die produktive Entzündung der Wirbel; gegen Spondylitis deformans: Alter, kein Trauma, vorbeigangener Typhus, die Kombination zwischen Fieber und Schmerzen.

H. E. Hansson - Örebro.

Munk, Chronische Gelenkerkrankungen 94. **Schuster,** Neurologische Diagnostik und Therapie 110. **Weiß,** Tuberkulindiagnostik 81.

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik.

28. Bonn, Rudolf (Frankfurt a. M.), Zur Frage der knöchernen Heilungsfähigkeit subkapitaler Schenkelhalsfrakturen. I. Experimenteller Teil. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 128. Heft 1 und 2.

Bonn beschreibt 2 Reihen von Versuchen an Hunden und kommt dadurch zur Beantwortung der anfangs aufgeworfenen Fragen. 1. Die Totalnekrose des abgebrochenen Schenkelkopfes ist nicht die notwendige Folge einer jeden subkapitalen Schenkelhalsfraktur. 2. Die knöcherne Heilung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur scheint direkt abhängig zu sein vom Grade der Kopfnekrose. 3. Die Bedeutung des Ligamentum teres femoris für die Erhaltung der Lebensfähigkeit des Schenkelkopfes geht aus den Versuchen nicht einwandfrei hervor. 4. Die umgeschlagene Hüftgelenkscapsel ist die hauptsächlichste Vermittlerin der Blutversorgung des Schenkelkopfes. — Ist also Ligamentum teres und Capselüberzug zerrissen, wird der Schenkelkopf total nekrotisch und knöcherne Heilung wird unmöglich. Ist Ligamentum teres erhalten, sind gewisse Anteile des Kopfes am Leben geblieben unter Mitwirkung eines von der Bruchfläche hereinwuchernden Bindegewebes und können durch Markkallusbildung zur Heilung der Fraktur beitragen. Ist Ligamentum teres und Capselüberzug des Schenkelhalses zum Teil erhalten, ist die Lebensfähigkeit des Hüftkopfes kaum beeinträchtigt und Markkallus im Verein mit der spärlichen, vom Capselüberzuge gelieferten Knochenneubildung reicht zur Konsolidation aus. Die Übertragung dieser Ergebnisse auf menschliche Verhältnisse soll im 2. Teil beschrieben werden.

Möslin - Berlin-Dahlem.

29. Burekhardt, Hans (Marburg), Ueber Entstehung der freien Gelenkkörper und über Mechanik des Kniegelenkes. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 130, Heft 1.

Die besonders von König vertretene Theorie der Entstehung der freien, nicht arthritischen Gelenkkörper durch „Osteochondritis dissecans“ wird zugunsten der traumatischen Theorie abgelehnt. Versuche an Leichen gaben zwar kein eindeutiges Ergebnis, da es nur gelang, bei gealtertem Knorpel durch kräftige Beugung des Unterschenkels und bei fixierter Quadrizepssehne einen Eindruck auf der Unterlage der Kniescheibe (Condylus medialis bei Innenrotation) zu erzeugen, während bei kräftigen Individuen und bei Jugendlichen regelmäßig die Befestigung der Quadrizepssehne ausriß, trotz sorgfältiger verschiedenartiger Befestigung. Durch Berechnungen auf Grund der Gesetze der Mechanik konnte B. mit Hilfe eines Physikers feststellen, daß die Kräfte, die im Leben auf die kritische Stelle am Condylus medialis des Femur beim Einknicken im Knie durch Muskelspannung und Gewicht des Körpers wirken, ungeahnt große sind, so daß diese oft ganz unbemerkt verlaufenden Traumen sehr wohl eine Lösung der freien Körper zu bewerkstelligen vermögen, was von den Anhängern der „Dissektionstheorie“ bestritten wurde. B. fand bei der Berechnung für den „ruhenden“ Körper eine Druckkraft der Kniescheibe auf ihre Unterlage von über 28 Zentnern und eine Spannung der Quadrizepssehne von über 22 Zentnern! Beim Fallen des Körpers entsteht eine Stoßkraft, die diese Werte noch beträchtlich vermehrt, so daß wohl keine vorher bestehende Erkrankung im Sinne der Osteochondritis dissecans angenommen zu werden braucht, da diese Kräfte für rein traumatische Entstehung völlig ausreichen. Die Veränderungen, die auf Osteochondritis dissecans gedeutet wurden, hält B. für den Ausdruck der Reaktion der Gewebe auf die

traumatische Einwirkung unter besonderen anatomischen und mechanischen Bedingungen. Ob die freien Körper direkt durch das Trauma ausgesprengt werden, oder ob sie sich erst allmählich lösen, ist von sekundärer Bedeutung. Aus der enormen Druckkraft der im Leben wirksamen Kräfte sind auch Schlußfolgerungen für die Behandlung gewisser Krankheiten zu ziehen, z. B. Gelenktuberkulose, Arthritis deformans. S c h a s s e - Berlin.

30. Hackenbroch, Eine operative Nearthrose des Kniegelenks nach zweijähriger funktioneller Beanspruchung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Das durch Amputation gewonnene Präparat zeigte einen etwas übernormal breiten Gelenkspalt. Die annähernd normal geformten Gelenkflächen sind von einem zweischichtigen Bindegewebsslager bedeckt. Von dem transplantierten Fettgewebe sind nur noch Reste erhalten, der größte Teil ist fibrös umgewandelt. An Stelle der Menisken haben sich Lager von verdicktem Bindegewebe gebildet. Es hat sich eine vollständig neue Gelenkkapsel gebildet, deren innere Schicht einen zottenreichen synovialmembranähnlichen Besatz trägt. Knorpelgewebe war nirgends vorhanden. Im paraartikulären Gewebe Osteophyten, degenerative Prozesse, Schleimbeutelbildungen und Thrombosen.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

31. Hansson, H. E., Ueber die sogenannten Zuwachsstörungen im Rückgrat und den unteren Extremitäten. Hygiea 1923.

Verfasser teilt diese Zustände in zwei Gruppen: die sogenannten Zuwachsstörungen der Epiphysen und kurzen Knochen und die juvenilen traumatischen Ueberanstrengungen der Sehnenansätze. Zur ersten Gruppe kommen die von S c h e u e r m a n n beschriebenen Veränderungen in den Wirbelepiphyphen bei den sogenannten Lehlrlingskoliosen und -kyphosen. Perthes' Krankheit, Köhlers Krankheiten im Naviculare tarsi und den Kapitul der Metatarsale II und III. Er meint, daß diese Zustände eine traumatische Erweichung der wachsenden Knochenkerne in einer für sie empfindlichen Zeit der Ossifikation seien. Sie lokalisieren sich an für Kompression besonders ausgesetzten Stellen des wachsenden Knochensystems. Zur zweiten Gruppe kommen die Krankheiten beim Ansatz des Lig. patellae (S c h l a t t e r), der Achillessehne (H a g l u n d), des Peronaeus brevis (I s e l i n), S v e n J o h a n s s o n - S i n d i n g - L a r s e n s Krankheit an der Patellar spitze und die von W a l t e r M ü l l e r beschriebenen Veränderungen beim Ileopsoasansatz am Trochanter minor. Diese Krankheiten sind der Ausdruck für eine Ueberanstrengung der Sehnenansätze in einer für sie empfindlichen Periode der Ossifikation (13. bis 14. Jahr). Spätrachitis hat mit ihnen nichts zu tun, da sie eine in Schweden nicht vorkommende Krankheit ist.

H. E. H a n s s o n - Örebro.

32. Henriksen, P., Transverse striation and its relation to degenerative and regenerative changes of the muscles. (Die Querstreifung und ihre Beziehung zu degenerativen und regenerativen Veränderungen der Muskeln.) Acta chir. Scandinavica Bd. 56, 6, S. 559.

Die Querstreifung ist auch im normalen Muskel nicht immer vorhanden. Ihr Sichtbarwerden ist von der Präparationsmethode abhängig und sie tritt besonders stark hervor bei pathologischen Zuständen in den Muskelfasern, die der Resorption anheimfallen. Wird die Innervation unterbrochen, so gehen die Fasern zugrunde und man erhält da Querstreifung unter Verhältnissen, wo man sonst keine findet. Die Muskelregeneration geht von den Sarkolemmkernen aus, die proliferieren und lange Protoplasmafäden ausenden, welche die Grundlage für die neuen Muskelfibrillen bilden. Diese zeigen in der ersten Zeit keine Querstreifung. Wird die Innervation neuerlich abgebrochen, so degenerieren die neugebildeten Fasern und es kann sich Querstreifung zeigen.

R e y - Berlin-Dahlem.

33. Kehl, Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens am Hüftgelenk. Münch. med. Wochenschr. 1924, 24.

K e h l behauptet, daß nicht die Insuffizienz von M. gluteus max. und minim. das Trendelenburgsche Phänomen veranlaßt, sondern daß das Phänomen immer positiv wird, wenn in dem regelrechten, wechselseitigen Spannungsverhältnis der Gebilde, die zur aufrechten Haltung des Körpers im Hüftgelenk zusammenwirken, eine Veränderung eingetreten ist, die die normale Funktion eines dieser Gebilde stört. Diese Gebilde sind 1. das Lig. iliofemorale; 2. das Gelenk- und Skelettsystem und 3. der M. gluteus max. Den Beweis erbringt K e h l unter Berücksichtigung jedes einzelnen dieser drei Gebilde durch Versuche und Krankheitsbilder.

S c h a r f f - Flensburg.

34. Kohlrausch, Ueber den Einfluß funktioneller Beanspruchung auf das Längenwachstum von Knochen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 16.

Zusammenfassung: „Den stärksten Reiz für das Knochenlängenwachstum geben nach

Bier die Hormone. Die Funktion und Ernährung sind notwendige unterstützende Faktoren. Bis zur Erreichung der für den Gebrauch optimalen Länge wirkt die Funktion wachstumsfördernd, nach der Erreichung der optimalen Länge hemmend. Unter dem Einfluß dauernder funktioneller Beanspruchung kann die optimale Länge variieren. Bei Funktionsmangel sehen wir zu geringes oder über das optimale Ziel ungehemmt hinauschießendes Längenwachstums der Knochen, das letztere kann zu seinem normalen Ablauf der funktionellen Beanspruchung nicht entbehren.

S c h a r f f - Flensburg.

35. Rabl, Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 15.

R a b l fand bei Tierversuchen, daß bei reichlichem Kalkangebot häufige Schwankungen der Blutreaktion den Kalkgehalt des Skeletts steigern, während eine dauernde Übersäuerung des Körpers zu einer Auslaugung der Knochen führt, auch wenn in der Nahrung kein Kalkmangel besteht. Dies führte zu folgendem Verfahren, bei Kindern alte rachitische Verkrümmungen auf unblutigem Wege besser als mit den bisherigen Methoden zu beseitigen. Es wird zunächst Ammoniumchlorid (je 1 kg und Tag: 0,15—0,25 g) gegeben, das sich im Organismus mit Kohlensäure zu Harnstoff und Salzsäure umsetzt. Um die Säuerung örtlich zu steigern, werden an die betreffenden Gliedmaßen Staubinden (täglich etwa 20 Stunden) gelegt. Dadurch werden die Knochen erweicht und lassen sich nach wenigen Wochen zurechtbiegen und im Gipsverband in verbesserter Stellung festlegen. Nun antirachitische Behandlung: Höhensonne, Phosphorlebertran, frisches Gemüse und Obst und dazu Kalk. Die vollständige Erhärtung dauert etwa 4—6 Wochen. R a b l konnte auch nachweisen, daß gesteigerte Kalkablagerung das Knochenwachstum beschleunigt, besonders bei der Frakturheilung und empfiehlt deshalb bei Knochenbrüchen antirachitische Behandlung.

S c h a r f f - Flensburg.

36. Rohde, Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. I. Die Einheilungsvorgänge bei der Transplantation ausgekochter Knochenstücke in Weichteile. (Chirurg. Universitätsklinik Freiburg.) Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 1 u. 2.

An einer großen Reihe von Tierversuchen weist R o h d e nach, daß eine metaplastische Knochenbildung des Muskelbindegewebes, der Faszien und des Subkutangewebes um implantierte, ausgekochte Knochenstücke des gleichen Tieres innerhalb einer Beobachtungsdauer bis zu 5 Monaten nicht zustande kommt. Nach Erwähnung einiger Versuche anderer Autoren und zweier selbst beobachteter Fälle von Bauchnarbenknochen kommt er zu dem Schluß, daß ohne spezifisch knochenbildende, lebensfähige Zellen (Osteoplasten) eine Knochenbildung nicht zustande kommen kann. Die Ergebnisse einer noch laufenden Reihe von Untersuchungen werden in Aussicht gestellt. M ö s l e i n - Berlin-Dahlem.

37. Schultze, Ueber den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über die sogenannte reflektorische Knochenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1924, 16.

Vermehrte Arbeitsleistung bewirkt eine Zunahme des Muskelumfangs; wesentlich ist dabei nicht die bloße Gewichtszunahme, sondern die Zunahme der Trockensubstanz und der vermehrte Stickstoffgehalt. Für die Muskelverdünnungen (Atrophie) nach Gelenkentzündungen und die Knochenatrophien (S u d e c k) nimmt S c h u l t z e eine direkte Verbreitung schädigender, giftiger Stoffe (Toxine) von den Krankheitsherden (besonders Tuberkulose) aus als Ursache an, für die Hypotrophien bei einfachen Gelenkversteifungen (Gipsverbände bei gesunden Gelenken) die schwächer werdende Blutversorgung. Die fehlende Funktion an sich allein und d i r e k t wirkt nicht in nachweisbarer Weise verändernd ein.

S c h a r f f - Flensburg.

38. Wiedhopf, Oskar (Marburg), Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie und der Nervenvereisung auf die Gefäße der Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130, Heft 2.

Widersprüche, die sich aus der Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie, den Begründungen derselben durch L e r i c h e und B r ü n i n g (u. a.) und den Erfolgen der Nervenvereisung in der Marburger Klinik ergeben haben, veranlaßten W. zu den Versuchen an Hunden und am Menschen. Plethysmographische Messungen an den Hinterpfoten von Hunden ergaben, daß die Sympathektomie hoch oben am Stamm der A. femoralis weder eine Volumveränderung der Pfote, noch eine Aenderung der Gefäßreaktion auf Schmerzreize hervorbringt. Die Reaktion auf Schmerzreize hörte erst nach der Vereisung des N. ischiadicus, in einigen Fällen sogar erst nach hinzugefügter Durchschneidung des N. femoralis auf. Bei Vereisung des N. ischiadicus dagegen nimmt bei gleichbleibendem Blutdruck das Volumen zu. Daraus folgt, daß in den sympathischen Nervengeflechten

der A. femoralis keine sympathischen Nervenfasern kontinuierlich von oben bis zu den Zehenkapillaren verlaufen; vielmehr kommen die zentrifugalen Gefäßnerven im Ischiadikus, einige auch im Femoralis zur Peripherie. Plethysmographische Versuche an der menschlichen Hand gaben die gleichen Resultate, dabei wurde die Vereisung durch Ausschaltung der Nerven mittels Leitungsanästhesie ersetzt. An der menschlichen Hand verlaufen die Vasomotoren entlang dem N. medianus und ulnaris, wenige auch im Radialis. Die Theorie der Sympathektomie entspricht nicht den Untersuchungsergebnissen W.s und nicht der Lehre der Anatomie und Physiologie; dagegen sind die Ergebnisse der Nervenvereisung am Hund und der Nervenausschaltung am Menschen (durch Leitungsanästhesie) bei plethysmographischen Messungen in Übereinstimmung mit den bisherigen anatomischen und physiologischen Vorstellungen. Der Verlauf der Gefäßnerven beim Hund und beim Menschen ist nach diesen Versuchen identisch, L e r i c h e s Behauptung, daß der Hund sich anders verhalte als der Mensch, widerspricht W.s Versuchen. S c h a s s e - Berlin.

Erlacher, Nervenleitungsunterbrecher 107. **Reischauer**, Ueber willkürliche Schulterverrenkungen und „schnappende“ Schulter 126.

6. Orthopädische Verbandtechnik.

39. Baum (Flensburg), Über die Behandlung kindlicher Oberschenkelbrüche mit Drahtextension. Zentralbl. f. Chir. 1924, 5, VIII.

B a u m empfiehlt zur Extensionsbehandlung kindlicher Oberschenkelbrüche seine Art der Drahtextension. Er sticht eine mit dickstem Aluminiumbronzedraht armierte Nadel in der Mitte zwischen Achillessehne und Tibialisgefäßen ein und führt sie um das Fersenbein nach außen herum. Diese Art Drahtextension schont den Knochen weit mehr als die sonst übliche und stellt einen reinen Weichteileingriff dar, zu dem man sich schneller entschließt als zu den den Knochen verletzenden Methoden.

H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

40. Knorr, Der Tubertragurt als Hilfsmittel bei Entlastungsverbänden, Zugverbänden, Beckengipsen usw. Münch. med. Wochenschr. 1924, 19.

Gut gepolsterter Tragurt für den Sitzknorren, der so an dem Verbands befestigt ist, daß man ihn abnehmen und in seiner Länge verstellen kann. Anwendung bei Koxitis und Perthescher Krankheit, nach Einrenkung angeborener Hüftgelenksverrenkung und bei Extensionsverbänden wird beschrieben und durch Abbildungen erklärt. Bei Streckverbänden: Gipssohlenstreckverband oder Stoffextensionsschuh nach v. P e t c o.

S c h a r f f - Flensburg.

41. Parisel, Note sur une méthode de traitement des suites „orthopédiques“ après réduction de la luxation congénitale de la hanche. (Behandlungsmethode der „orthopädischen“ Folgeerscheinungen nach Beseitigung der angeborenen Hüftluxation.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 256.

Zur Beseitigung einer nach der Gipsperiode sich als hartnäckig erweisenden Abduktionsstellung des Beins versuchte Verfasser die Extension am gesunden Bein. Die Stellung des kranken Gelenks war in kurzer Zeit korrigiert. R e y - Berlin-Dahlem.

42. Roith, Otto, Ueber die Verwendung eines frontalen Querstabes bei redressierenden Gipsverbänden am Fuß. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 185, Heft 34, S. 286.

Bevor zur Redression der Fußdeformität geschritten wird, gipst Verfasser beide Unterschenkel ein und verbindet sie durch einen Querstab. Nach Hartwerden Redression und Verband in Korrekturstellung, wobei die angegebene Fixation der Unterschenkel eine Assistenz überflüssig macht und das Anlegen des eigentlichen Verbandes erleichtert.

R e y - Berlin-Dahlem.

7. Apparatbau und Medikomechanik.

43. Chryssafis, M., Appareil pour les luxations congénitales irréductibles de la hanche (Apparat für die irreponiblen angeborenen Hüftluxationen). Revue d'orthop. 1924, S. 155.

Bei einem 10jährigen Mädchen gab Verfasser eine einfache Bandage, die mit einem Beckenkorbe das weitere Aufwärtswandern des Femurkopfes verhindern soll und mit einem spiralförmigen Innenrotationszug die erhebliche Außenrotation beseitigt. Daneben

Massage und Medikomechanik. Die Besserung des Ganges war sehr befriedigend und erlaubte nach 6 Monaten das Weglassen des Rotationszügels. **Rey - Berlin-Dahlem.**

44. Kontargyris, Doppelseitige kongenitale Luxation des Radiuskopfes nach vorne, bei gleichzeitigen multiplen, rachitischen Deformitäten. *Grèce médic. Dez. 1923.*

Bei dem 25jährigen Soldaten bestand neben seiner angeborenen Deformität Cubitus valgus beiderseits. Patient war trotz alledem nicht im geringsten behindert in den Bewegungen seiner Vorderarme und konsultierte den Arzt ausschließlich seiner rachitischen Deformitäten (Genu varum, Schusterbrust, Plattfuß) wegen. Das Röntgenbild zeigte den nach vorn luxierten Radiuskopf, mit leicht gerundeter Gelenkfläche und hypertrophisch. ebenfalls seinen Hals verdickt. **Chrysospathes.**

45. Selig, R., Schulterabduktionsapparat, verstellbar für rechts und links. *Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 18, S. 941.*

Apparat, der der Größe des Patienten und der gewünschten Abduktion entsprechend eingestellt werden kann. Ein im Ellbogengelenk eingearbeitetes Drehscheibengelenk macht die Schiene für rechts und links verwendbar. **W. Horn - Berlin-Dahlem.**

v. Glasewald, Das Stelzkunstbein 158. **v. Renesse,** Der Arbeitsarm nach v. Baeyer 160. **v. Schütz,** Ueber armamputierte Handwerker 161.

8. Massage. Gymnastik.

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser, Wärme, Licht.

46. Mannl, R., Der Bestrahlungsstuhl. *Wiener klin. Wochenschr. 1923, 40.*

Bestrahlung der Interglutäalregion mit Quarzlicht durch eine Sitzfläche mit einem Spalt, wodurch im Sitzen die genannte Gegend entfaltet wird. **Stracker - Wien.**

47. Matthes, M., Ueber die physiologischen Grundlagen der Hydrotherapie. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, S. 164.*

Die wesentliche Wirkung ist ein Temperaturreiz, von geringerer Bedeutung ist der mechanische und chemische Reiz. Die Art und Intensität des Reizes ist abhängig vom Temperaturgrad, von der Größe und Empfindlichkeit der Hautfläche, von der Art und Dauer der Applikation. Reflektorische Veränderungen der Gefäßlumina sowohl der Kapillaren, wie der größeren Gefäße bestimmen den Blutdruck und die lokale Blutfülle. Sie beeinflussen Energieumsatz und die Stoffwechselvorgänge. Wärme ermüdet, Kälte erzeugt Bewegungsdrang, wenn die Reizschwelle überschritten wurde. **Rey - Berlin-Dahlem.**

Goldscheider, Rheumatismus und seine Behandlung 91. **Müller,** Die Leibesübungen 8. **Rabl,** Behandlung rachitischer Verkrümmungen 86.

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie.

48. Altstaedt, E., Sensibilisierung von Tuberkulin durch Röntgenstrahlen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1924, Bd. 31, Heft 5/6.*

Alttuberkulin 1 : 10 000 und 1 : 100 000. Partialantigen L und Vakzineurin konnten durch Röntgenbestrahlung in einer optimalen Zeit sensibilisiert werden, gemessen an der Größe der Quaddel bei intrakutaner Injektion und an der Komplementbildung im Reagenzglas, was bei anderen Vakzinen- und Bakterienaufschwemmungen nicht gelang. Möglicherweise beruht die Wirkung therapeutischer Röntgenbestrahlung bei Tuberkulose auf einer Sensibilisierung des Herdtuberkulins. Die zelluläre Empfindlichkeit, gemessen an der Hautreaktion bei intrakutaner Injektion, kann daher zu Dosierungszwecken für die Strahlenbehandlung verwendet werden. **Proebster.**

49. Finkenrath, K., Die Lichtempfindlichkeit der Haut. *Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 280.*

Apparat zur zahlenmäßigen Bestimmung der individuellen Lichtempfindlichkeit der Haut. **Rey - Berlin-Dahlem.**

50. Geller, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf jugendliche Organismen. (Aus der Universitätsfrauenklinik in Breslau. Direktor: Prof. Fraenkel.) *Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 14.*

Nach einem Ueberblick über die älteren und neueren Pflanzen- und Tierexperimente mit Röntgenstrahlen bespricht Verfasser eigene Experimente, die einen Abschnitt aus dem

Problem der Beeinflussung des jugendlichen Organismus durch Bestrahlung endokriner Drüsen behandeln. Das bisherige Ergebnis der Versuche faßt Verfasser in folgende Sätze zusammen: 1. Bei jungen, nicht geschlechtsreifen Kaninchen im Alter von 11 bis 15 Wochen wirkt unter ungefähr gleichen äußeren Lebensbedingungen eine schwache Röntgenbestrahlung der Ovarien (20—30 % H.E.D.) fördernd auf die Entwicklung des Uterus und die Gewichtszunahme, hemmend auf das Längenwachstum. 2. Eine gleich starke Bestrahlung des Uterus wirkt ebenfalls fördernd auf dessen Entwicklung, scheint aber ohne wesentlichen Einfluß auf die allgemeine Entwicklung zu sein. 3. Eine noch schwächere Bestrahlung der Ovarien (10 % H.E.D.) hat keine fördernde Wirkung auf Gewichts- und Längenzunahme. 4. Eine stärkere Bestrahlung (50 % H.E.D.) des Ovariums wirkt auf Gewichtszunahme und Längenwachstum hemmend. E c k h a r d t - Dahlem.

51. Grünbaum, E., Ueber Sensibilisierung gelähmter Nerven. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 470.

An der Eintrittsstelle (Anode) des elektrischen Stroms wird die Erregbarkeit der Nerven herabgesetzt, an der Austrittsstelle (Kathode) dagegen erhöht. Bei Lähmung motorischer Nerven findet man oft gute Kathodenschlußreaktion bei galvanischem, aber keine bei faradischem Strom oder nur bei starker, schmerzhafter Reizung. Kombiniert man nun einen erträglichen, allein aber keine Kontraktion hervorruhenden faradischen Strom mit der Kathode eines galvanischen Stroms von so geringer Stärke, daß dieser allein keine Schließungszuckung auslöst, so erzielt man vom Nerven aus eine gute faradische Muskelkontraktion bei vielen Fällen partieller E.R. Verfasser hält dieses Phänomen für prognostisch günstig und fand in seiner therapeutischen Anwendung eine wesentliche Beschleunigung der Wiederherstellung der Funktion des gelähmten Nerven.

R e y - Berlin-Dahlem.

***52. Lehrbuch der Röntgendiagnostik.** Herausgegeben von Schittenhelm. Zwei Bände. Verlag Springer, Berlin 1924.

In dem soeben erschienenen Lehrbuch der Röntgendiagnostik wurde eine gewaltige Arbeit vollendet. Zehn der namhaftesten Röntgenologen haben den umfangreichen Stoff unter Berücksichtigung der letzten Fortschritte der Technik und der neuesten Forschungsergebnisse des In- und Auslandes bearbeitet und der Wissenschaft damit einen großen Dienst geleistet. Durch über tausend hervorragend zusammengestellte und wiedergegebene Röntgenbilder und Zeichnungen gewinnt das umfangreiche Werk noch an Bedeutung. Die Röntgendiagnostik und -technik ist von K a e s t l e (München) für jeden Arzt verständlich dargestellt. S c h ü l l e r (Wien) bearbeitete mit größter Gründlichkeit und unter Gegenüberstellung von Röntgenbild und erläuternder Strichzeichnung die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Aus dem Kapitel „Röntgenuntersuchung der Ohren, der Nase und des Halses“ von T h o s t (Hamburg) geht hervor, daß in der Ohrenheilkunde usw. die Röntgenstrahlen nicht mehr zu entbehren sind. Auch die übrigen Kapitel: Röntgenuntersuchung der Atmungsorgane von K a e s t l e, des Pneumothorax, der Pleura und des Zwerchfells von R i e d e r, des Zirkulationsapparates von G r o e d e l, der Verdauungsorgane von S c h w a r z (Wien), der Bauchhöhle und ihrer Organe, mit Hilfe künstlicher Gasfüllung von S c h i t t e n h e l m und W e l s, des uropoetischen Systems von S c h l e c h t sind von erschöpfender Ausführlichkeit und von prächtigen Abbildungen begleitet. Den Orthopäden interessieren besonders die beiden letzten Kapitel: Die Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der endokrinen Drüsen von B ü r g e r und S c h l e c h t und Knochen- und Gelenkerkrankungen von K ö h l e r. Das erste, kurze Kapitel — die Forschungen auf diesem Gebiete sind noch ganz im Anfang — enthält unter anderem die kalzipriven Osteopathien, unter denen die Rachitis und Osteomalazie zusammengefaßt werden. Das letzte Kapitel ist für die Ansprüche der Orthopäden etwas kurz, obwohl sämtliche Erkrankungen erwähnt werden. Jedoch war es im Rahmen dieses Werkes nicht möglich gewesen, die Tumoren der Knochen zu berücksichtigen. Durch eine hervorragende Zusammenstellung und die ausführlichen Literaturangaben bedeutet das Werk auch für die Orthopädie eine wertvolle Bereicherung des Literaturschatzes, aus dem Wissenswertes für die Praxis und zahlreiche Anregungen für neue Forschungen entnommen werden können.

E c k h a r d t - Dahlem.

53. Stordeur, Ein Fall von Röntgenschädigung. (Wachstumshemmung.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 19.

Wachstumsstörung eines wegen tuberkulösen Hautleidens mit Röntgenstrahlen behandelten Fingers, der äußerlich alle Eigenschaften einer Röntgenschädigung, im übrigen eine gleichmäßige Schädigung des kindlichen Knochens zeigt.

S c h a r f f - Flensburg.

54. Tillmann, Maligne Röntgengeschwüre und ihre Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1924. 16.

Krankengeschichte eines Falles. Guter Erfolg durch Umspritzung mit Eigenblut.

Scharff - Flensburg.

Kappis, Epiphysenlösung **92.** **Petersen-Hellmann,** Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose **74.** **Stellner,** Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose **79.** **Weisz,** Röntgentherapie der kindlichen Tuberkulose **82.**

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen.

55. Chrysafis, Apparat für inoperable kongenitale Hüftverrenkung. Griech. med. Revue Bd. 11, S. 246.

Bei einer 10jährigen, inoperablen, doppelseitigen Hüftluxation hat Verfasser angeblich Besserung des Ganges erreicht, durch elastische Züge, die, am Schuh über der kleinen Zehe angreifend, so um die Beine, von außen nach innen geschlungen und an einem Beckengürtel vorn befestigt wurden, daß die Füße, die vorher nach außen, nunmehr nach vorn sahen. Zur Verstärkung der Wirkung dieser Züge nähte er am Gürtel zwei Kissen über den luxierten Köpfen, die deren Verschiebung nach oben hindern sollten.

Chrysospathes.

56. Chrysafis, Femurdefekt mit Rotation des Femurkopfes nach außen. Aerzt. Fortschritte, Novbr. 1923.

Ch. legt besonders Gewicht auf die mitbestehende Drehung des Femurkopfes nach außen, die so ist, daß der große Trochanter hoch am Becken steht und der Kopf direkt nach außen sieht. Er betrachtet deswegen den Fall als einzig in seiner Art und behauptet, da gleichzeitig eine Abduktion des Beines besteht, daß der mittlere und kleine Glutäalmuskel, statt auf den großen Trochanter, auf den Femurkopf inserieren... Soweit man nach den Abbildungen beurteilen kann, handelt es sich um einen linksseitigen Femurdefekt (14jähriges Mädchen), der einfach mit einer angeborenen Hüftgelenkluxation vergesellschaftet ist. Die übertriebene Drehung des Femurkopfes nach außen ist nichts weiter als eine Folge der Drehung des ganzen hängenden, schweren Beines nach außen, die um so größer erscheint, als der luxierte Kopf stark antevertiert ist.

Chrysospathes.

57. Davis, J. Aeton, Two cases of absence of the fibula. (Zwei Fälle von Fibuladefekt.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924 2.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle mit den bekannten Deformitäten von Tibia und Fußgelenken.

Rey - Berlin-Dahlem.

58. Müller, Walter (Marburg), Ueber die kongenitale Pseudarthrose des Oberschenkels als typisches Krankheitsbild und eine neuartige Behandlung derselben. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130, Heft 1.

Die kongenitale Pseudarthrose soll das Endstadium gewisser sogenannter angeborener Femurdefekte der kleinen Kinder sein. Ein doppelseitiger und ein einseitiger Fall beim Erwachsenen werden beschrieben. Sie soll ein analoges Krankheitsbild zu den angeborenen Unterschenkelpseudarthrosen sein und die gleiche Aetiologie haben. Der Oberschenkel ist bedeutend verkürzt, auch der Unterschenkel und der Fuß sind hypoplastisch. Die Prothese ist so gebaut, daß das Fußgelenk dem Kniegelenk der Prothese entspricht und so die Fuß- und Unterschenkelmuskulatur zur Bewegung des Kniegelenkes der Prothese verwendet wird.

Schasse - Berlin.

59. Raband et Hovelacque, Absence congénitale du cubitus, du radius, du tibia et du péroné. (Angeborenes Fehlen von Ulna, Radius, Tibia und Fibula.) Revue d'orthop. 1924. S. 21.

Eingehende Studie über Aetiologie und Symptomatologie der genannten Mißbildungen, ihren Einfluß auf Form und Funktion des betroffenen Gliedes. Kritische Verwertung der bisher bekannten Fälle beim Menschen, die durch eine Beobachtung von angeborenem Tibiadefekt bei einem Stamme von 240 Mäusen ergänzt werden. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Rey - Berlin-Dahlem.

60. Verrall, Jenner, Case of congenital subluxation of both hips. (Fall von angeborener Subluxation beider Hüftgelenke.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924 2.

Zehnjähriges Mädchen, das bis zum 6. Lebensjahre symptomlos war. Röntgenologisch Subluxation beider Hüftgelenke nach oben und Abflachung der Femurköpfe wie bei Coxa plana. Von einer Behandlung wird abgesehen.

Rey - Berlin-Dahlem.

Parisel, Kontrakturbehandlung nach Hüftluxation **41.**

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen.

- 61. Haß (Wien),** Zur Vermeidung von FetteMBOLIEN nach orthopädischen Operationen. Gesellschaft der Aerzte Wiens, 18. Jan. 1924.

Demonstration eines 29jährigen Mannes mit redressierten Kontrakturen infolge Poliomyelitis kombiniert mit multipler Gelenktuberkulose. Zur Vermeidung von FetteMBOLIEN wird die Atrophie durch HeiBluft, Massage, Uebungen usw. gemildert, Knocheninfraaktionen werden durch offene Durchschneidung der Sehnen und Bänder, sowie etappenweise Streckung vermieden. Stracker - Wien.

- 62. Hildebrand, O. (Berlin),** Zur operativen Behandlung nicht knöchern geheilter Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3.

Je näher dem Kopf die Fraktur liegt, um so geringer ist die Aussicht auf knöcherne Heilung. H. schlägt trotzdem auch in diesen Fällen vor, daß man durch eine kleine Operation die Grube zwischen der medialen Fläche des Trochanter major und der oberen Fläche des Schenkelhalses durch keilförmige Wegnahme von Knochen beiderseits vertieft. Dadurch wird der Stumpf des Schenkelhalses länger, infolgedessen kann er tiefer in die Pfanne hineintreten, und gleichzeitig wird der Raum zwischen Schenkelhals und Trochanter major tiefer und breiter, so daß der hintere obere Pfannenrand sich tiefer hineinschieben kann. — Durch diese Methode kommt es auch zu einer Neubildung von Knochen und Bindegewebe und damit zu einer Verwachsung mit dem Pfannenrand.

Marquard - Dahlem.

- 63. Verein der Aerzte in Oberösterreich.** Sitzung vom 16. Januar 1924. Wiener klin. Wochenschr. 1923.

Rochelt - Linz: Eine zentrale Hüftgelenksluxation, für deren Entstehung kein Trauma verantwortlich gemacht werden kann, wurde in der Weise behandelt, daß in Narkose eine maximale Adduktion vorgenommen und eine vierwöchentliche Adduktion angeschlossen wurde. Eine bei den ersten Gehversuchen aufgetretene Spontanfraktur machte eine Ostitis fibrosa wahrscheinlich.

Stanojevic - Belgrad: Massage als therapeutisches Mittel bei psychomotorischer Erregtheit. Durch trockene Massage und solche im warmen Bade wurde bei Manien, katatonischer und maniakalischer Erregtheit Beruhigung erzielt.

Amreich - Wien: Zur Aetiologie und Prophylaxe der nach dem Veit-Smelinschen Handgriff auftretenden Klavikularfrakturen. Der Mechanismus der Fraktur ist durch Abknickung des Schlüsselbeins über die erste Rippe beim Zug der einghakten Finger gegeben.

Stracker - Wien.

Münch, Spontanluxation bei Koxitis 72.

13. Orthopädische Tuberkulose.

- 64. Brüning, A.,** Diagnose und Therapie der Wirbelsäulentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 426.

Kurze und klare Darstellung von Diagnose und Therapie der Spondylitis, wie sie im wesentlichen heute auch von orthopädischer Seite ausgeübt wird.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 65. Fouilloud-Buyat,** Evolution et traitement des lésions tuberculeuses juxta-articulaires (Ausbreitung und Behandlung der paraartikulären Tuberkulose). Revue d'orthop. 1924, S. 113.

Operative Entfernung eines paraartikulären Herdes wird nur dann empfohlen, wenn die konservative Behandlung keinen Erfolg verspricht, der Herd gut zugänglich ist und mit Wahrscheinlichkeit ohne Schädigung des Gelenks radikal beseitigt werden kann. Auch in diesem Fall sollte bis zur völligen Heilung exakte Ruhigstellung des benachbarten Gelenks unter sorgfältiger Ueberwachung angestrebt werden. Rey - Berlin-Dahlem.

- 66. Gabriel, G.,** Zur Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 20, S. 1053.

Gute Erfolge mit dem von v. Finck auf dem Orthopädenkongreß 1921 angegebenen „ambulanten Gipsbett“. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 67. Gundermann, W.,** Ueber die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie auf schwere Knochen- und Gelenktuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 9, S. 336.

Günstige Beeinflussung der Knochen- und Gelenktuberkulose durch die periarterielle Sympathektomie. Stets Aufhören der Schmerzen, weniger gleichmäßig ist das Schwinden

von Ödem und Schwellung. Das Abstoßen der Sequester wird beschleunigt. Die Wirkung der Sympathektomie ist die der Bierschen Stauung und der Hochgebirgssonne. Für diese Behandlung sind nur die peripher gelegenen Gelenktuberkulosen geeignet. Die Sympathektomie soll möglichst zentral am Hauptgefäß der Extremität ausgeführt werden.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 68. Hotz, G.,** Zur Jodbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 16, S. 826.

Der Autor wendet die bereits vor 12 Jahren empfohlene und neuerdings von russischen Chirurgen geübte Jodbehandlung auch heute noch mit gutem Erfolge an. Sie bildet neben der Allgemeinbehandlung ein Hauptrüstzeug im Kampfe gegen die chirurgische Tuberkulose, doch wird vor einem Jodfanatismus gewarnt.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 69. Ito, Hajime,** Zur operativen Behandlung der Perikostaltuberkulose. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1924, S. 124—128.

Bei der Perikostaltuberkulose (Rippen- und Rippenknorpelkaries, Brustbeinkaries, Pleuritis costalis tuberculosa) ist operatives Vorgehen vorzuziehen. Alles Kranke samt der pyogenen Membran ist zu entfernen, die Wunde ohne Drainage primär zu vernähen, nachdem, wenn erforderlich, der tote Raum im Operationsfelde durch einen gestielten Muskellappen verstopft worden ist. Selbst durchgebrochene Abszesse sind so zu behandeln, solange kein Zeichen einer Mischinfektion festzustellen ist.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 70. König, F.** (Würzburg), Röntgenbeobachtung an tuberkulösen Gelenken. Zentralbl. f. Chir. 1924, 1, III.

K ö n i g bringt einige diagnostisch wichtige Gesichtspunkte zur Röntgendiagnose der Gelenktuberkulose, über die an anderer Stelle eine genauere Darstellung erfolgen soll. Die bekannte Knochentrachomie ist nicht bei jeder Gelenktuberkulose vorhanden, kann andererseits aber auch das gesunde Gelenk der Gegenseite infolge Inaktivität befallen. Die ansiehende Gelenktuberkulose führt zu schweren Deformierungen. Die Frage der tuberkulösen Sequester größeren Umfanges ist noch ungeklärt. Knorpelveränderungen im Primärstadium der Gelenktuberkulose sind röntgenologisch nur selten feststellbar, häufiger dagegen Verdickungen der Gelenkkapsel. Der Gelenkspalt kann gelegentlich durch fungöse Massen verbreitert sein, ist aber häufiger reduziert. Die Beobachtung der Röntgenogramme kann nur dann vollen Nutzen bringen, wenn man über die pathologischen Veränderungen an tuberkulösen Gelenken genügend unterrichtet ist.

H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

- 71. Kremer, Wilhelm,** Das Linimentum Petruschky. Klin. Wochenschr. 1924, Heft 21, S. 934.

In neuen Serienuntersuchungen kommt Verfasser in Bestätigung der Ansicht U l r i c h s zu dem Schlusse, daß das Linimentum Petruschky in der vorgeschriebenen Anwendungsform absolut unschädlich, aber auch völlig unwirksam ist.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 72. Münch,** Ein Fall von Spontanluxation bei beginnender Coxitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1924, Bd. 185, Heft 3/4, S. 274.

Bei dem Transport eines Patienten von einer Klinik zur anderen trat ohne vorhergehendes Trauma eine iliakale Spontanluxation auf. Nach der Reposition traten Symptome und röntgenologische Veränderungen auf, die die Diagnose Coxitis tuberculosa sicherten. Als Ursachen nimmt Verfasser im Sinne V o l k m a n n s eine Erschlaffung der Gelenkkapsel infolge Flüssigkeitsansammlung an, die vielleicht durch Muskelzug unterstützt zur Luxation führte.

R e y - Berlin-Dahlem.

- ✱ **73. Prof. Oehlecker** (Hamburg), Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Mit 356 Abbildungen im Text. Verlag Urban & Schwarzenberg. 1924. Geh. 21.60 Rt.-M., geb. 25.50 Rt.-M.

Das vorliegende Buch ist ein Werk, das jeder Praktiker lesen und eifrig durchstudieren sollte, zumal gerade in der jetzigen Zeit der erheblichen Zunahme der Knochen- und Gelenktuberkulose und zu der Zeit, in der von höchster Warte herab die Parole ausgegeben ist, daß die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose der Praktiker durchführen soll und kann, und in der Schwestern und Fürsorgerinnen kurzfristige Kurse gegeben werden, damit sie bei dieser Behandlung dem Praktiker beistehen können. Ich habe schon einmal in einer meiner Arbeiten vor einer Verallgemeinerung dieser Ansicht gewarnt und eine Warnung nach dieser Richtung hin wird auch dieses Buch sein, das

dem Leser in klarer und deutlicher Sprache zeigt, daß es doch nicht so einfach sein dürfte, tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen richtig und mit Erfolg draußen in der Praxis zu behandeln, und daß neben Licht, Luft und Sonne doch auch noch manches andere notwendig ist. Es ist nicht von dem Leiter einer Spezialanstalt geschrieben, der nur auf seine Methode schwört, sondern von einem Arzt mit großer Erfahrung, der neben der einseitigen, jetzt vielfach zu sehr in den Vordergrund gestellten Allgemeinbehandlung auch die lokale zu ihrem Recht kommen läßt, die jetzt so manches Mal arg vernachlässigt wird in dem Glauben, daß es genüge, wenn man die Kinder in die Sonne lege oder nur mit künstlicher Höhensonne bestrahle, da ja alles andere doch nichts nütze. Wer die Allgemeinbehandlung bei der Tuberkulose vernachlässigt, macht einen großen Fehler, wer aber den kranken Skelettabschnitt nicht nach orthopädisch-chirurgischen Grundsätzen überwacht und behandelt, der macht sich eines nicht minder großen Fehlers schuldig, das sind des Verfassers Worte, die sich wie ein roter Faden durch das ganze Buch hindurchziehen und die Wort für Wort alle die unterschreiben werden, die auf eine lange Erfahrung in ihrer Praxis zurückblicken können.

Nach des Verfassers eigenen Worten verfolgt das Buch den Zweck, dem Praktiker, der durch die vielen, meist einseitigen Veröffentlichungen über die Knochen- und Gelenktuberkulose schwankend und irre geworden ist, vor allem das als Richtschnur zu geben und ans Herz zu legen, was unbedingt zur Therapie nötig ist und was auf keinen Fall, ohne Schaden anzurichten, versäumt werden darf. Kräftigung und Stärkung des Gesamtorganismus in jeder Form, chirurgisch-orthopädische Behandlung des lokalen Krankheitsherdes und Konsequenz, Geduld und Ausdauer, da die gründliche und endgültige Ausheilung eines tuberkulösen Gelenks im allgemeinen länger dauert, als man gewöhnlich gern zugeben möchte, das sind zurzeit die Grundpfeiler bei der Behandlung dieses Leidens und sie werden es nach O e h l e c k e r auch bleiben, bis das eigentlich spezifische Mittel entdeckt ist. Auch er stellt, wie wir alle, die wir unter dem Zwange von Tatsachen uns einrichten, handeln und behandeln müssen, die absolute Ruhe in den Vordergrund unter möglicher Vermeidung von Kontrakturstellungen, der erst später die Sorge um die Wiederaufnahme der Gelenkbewegungen folgen soll, auch er tritt deshalb für den Gipsverband ein und hebt immer und immer wieder hervor, daß, wenn es später zur Beeinträchtigung von Gelenkbewegungen kommt, wie es bei einem ziemlichem Prozentsatz der Erkrankungen der Fall ist, nicht die Ruhigstellung, sondern die Schwere der Erkrankung die spätere Versteifung bedingt. Wir können dem Verfasser von ganzem Herzen dankbar sein, daß er offen und ehrlich, frei von allzu überschwenglichem Optimismus die Sache derart darstellt, wie sie in Wirklichkeit aussieht, und daß er immer und immer wieder betont, daß auch der Wirkungskreis der Spezialanstalten begrenzt ist, deren Güte und Erfolge er durchaus anerkennt. Jeder muß sich Mühe geben, so sagt er wörtlich, die Angelegenheit nicht subjektiv von seinem Standpunkt und nicht subjektiv nach den Verhältnissen, unter denen er arbeitet, zu betrachten. Und nach diesen Worten handelt er auch in dem vorliegenden Buch, das in einen allgemeinen und speziellen Teil zerfällt und in dem alles, was zur Frage der Knochen- und Gelenktuberkulose gehört, klar und übersichtlich zusammengestellt ist unter Beifügung von 356 sehr instruktiven Abbildungen. Wir können deshalb dasselbe zum Studium nur aufs angelegentlichste empfehlen; es sollte in der Bibliothek keines Praktikers fehlen und auch keines Facharztes, der sicherlich so mancherlei Anregungen aus demselben erhalten und vor allen Dingen auch an der Offenheit der Sprache seine Freude haben wird, mit der er dieses so schwierige Thema behandelt.

Prof. B l e n c k e - Magdeburg.

74. Petersen, O. H. und Hellmann, J., Ueber die Erfolge der Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1924, Bd. 185, Heft 3/4, S. 230.

In kritischer Sichtung des Materials der Kieler chirurgischen Klinik kommen Verfasser zu dem Schluß, daß die Röntgenbestrahlung ein gutes Mittel zur konservativen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose darstellt. Die längere Dauer der Behandlung gegenüber dem radikalen, operativen Vorgehen wird in vielen Fällen durch das bessere kosmetische und funktionelle Resultat wettgemacht. Andere konservative Maßnahmen, wie Fixierung und Entlastung, Freiluft und Sonnenbehandlung, sind stets zur Unterstützung durchzuführen. Man arbeite mit kleinen Dosen, um eine zu starke Einschmelzung und eine Schädigung der Regenerationsvorgänge zu vermeiden. Gefahren sind bei richtigem Vorgehen nicht zu befürchten.

R e y - Berlin-Dahlem.

75. Pitzen, P., Ueber das Tuberkulose-Diagnostikum Fornet. Med. Klinik 1924, Nr. 19, S. 645.

Die Erfahrungen, die mit dem Fornetschen Tuberkulose-Diagnostikum — Tuberkel-

bazillenagglutination — gemacht wurden, sprachen gegen dessen Brauchbarkeit. Bei 30 Knochen- und Gelenktuberkulosen in 73,4 % +, in 26,6 % —; bei 20 Gesunden in 40 % —, 60 % +.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

76. Releh, L., Ein Fall von Karies der Symphyse als Osteosarkom diagnostiziert. (Hierzu 2 Tafelbilder.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1924, Bd. 31, Heft 5/6.

Von einem walnußgroßen, scharf begrenzten Knochendefekt ging ein wolkiger, beide Schambeine einnehmender und in das Becken sich vorwölbender Schatten aus. Erst post mortem erwiesen sich diese Wolkenschatten als verkäste Abszeßmassen und Lymphdrüsen, welche die Sklerosierung des Defektrandes und die reaktiven Knochenneubildungen verdeckt hatten und dadurch den diagnostischen Irrtum hervorriefen.

P r o e b s t e r.

77. Sick (Stuttgart), Ueber die Senkungsabszesse in der Brusthöhle und ihre Behandlung durch Punktion vom Rücken aus. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 6.

Nur die Hälfte aller autoptischen Fälle von Wirbeltuberkulose bei Erwachsenen wurden nach den Erfahrungen des Frankfurter pathologischen Institutes intra vitam diagnostiziert. Solange das klinische Bild nicht deutlich, ist das Röntgenbild entscheidend. Verfasser empfiehlt die Punktion der Abszesse der Brusthöhle vom Rücken her, die ungefährlich und technisch einfach ist. Erforderlich: Rekordspritze, 10—20 ccm und 10—12 cm lange, nicht zu enge Kanüle. Der Ort des Einstiches wird nach dem Röntgenbild bestimmt: stärkste Ausbauchung des Abszesses. Nach Anästhesie wird beim sitzenden Patienten die Kanüle 2½ cm seitlich von der Wirbelsäule schichtweise eingestochen, bis Eiter angesaugt wird (etwa in einer Tiefe von 7—10 cm). Punktionen sind zu wiederholen; ambulante Durchführung möglich.

E c k h a r d t - Dahlem.

78. Simon, S., Wann ist die Knochen- und Gelenktuberkulose ausgeheilt? Med. Klinik 1924, Nr. 18, S. 599.

Die Beantwortung dieser Fragestellung darf nicht aus einzelnen Symptomen, sondern sie muß aus der Gesamtheit derselben geschehen. Die wichtigsten: Schmerz- und Funktionsfreiheit, der Befund des Röntgenbildes, die Temperaturkurve und der allgemeine Ernährungszustand (Fettansatz) werden angeführt und besprochen.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

79. Stellner, K., Zur kombinierten Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 9, S. 271.

Gute Erfolge in der Kombination von Röntgenserienbestrahlungen mit Tuberkulinbehandlung und in besonderen Fällen auch chirurgischen Eingriffen bei Knochen-, Gelenk- und Weichteiltuberkulose, mit Ausnahme der Drüsentuberkulose. R e y - Berlin-Dahlem.

80. Thinius, Beitrag zur Frage der tuberkulösen Durchseuchung im Kindesalter. Med. Klinik 1924, Nr. 23, S. 781.

Ueber 4000 Kinder der Stolper Schulen wurden nach Pirquet geimpft. Davon zeigten nur 61 % positive Reaktion. Dies Resultat bestätigt die Annahme H o f f a s, der eine so hochgradige Durchseuchung, wie bisher angenommen, bestreitet.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

81. Weiß, Moritz, Die diagnostische Verwertung der Tuberkulinimpfungen in der Praxis. Beschreibung der üblichen Methoden der diagnostischen Anwendung des Tuberkulins, ohne etwas Neues zu bringen.

R e y - Berlin-Dahlem.

82. Weisz, Armin, Ueber die Röntgentherapie der kindlichen Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, Heft 6, S. 365.

Die Röntgenstrahlen haben keine spezifisch bakterizide Wirkung, aber sie bringen das tuberkulöse Granulationsgewebe zur Vernarbung, beschleunigen also den natürlichen Heilungsprozeß. Günstig waren die Resultate vor allem auch in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Jeder Fall erfordert individuelle Behandlung und seinen besonderen Heilplan. Genaue Dosierung und Anwendungsvorschriften gibt es nicht. Daneben wurde besonderer Wert auf die übliche orthopädisch-chirurgische Behandlung gelegt, die unterstützt von der Röntgentherapie in frischen Fällen meistens funktionsfähige oder nur ganz wenig behinderte Gelenke erzielte.

R e y - Berlin-Dahlem.

Coenen, Geschichte der Spondylitis deformans im klassischen Altertum **3. Friedrich,** Biologische Tuberkulosedagnostik **24. Heilmann,** Tuberkulosedagnostik **25. Schulz,** Spondylitis (Schiebung) **120.**

14. Rachitische Deformitäten.

83. Drevermann, P., Die einfache subperiostale Knochenresektion zur Behandlung rachitischer Verkrümmungen im Kindesalter. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 9, S. 331.

Empfehlung der subperiostalen Knochenresektion bei schweren Fällen von rachitischen Verkrümmungen, bei denen sich die Deformität mit lineärer oder keilförmiger Osteotomie nicht ausgleichen läßt und bei denen man sich der Gefahr einer Fettembolie nicht aussetzen will. Die Regeneration des resezierten Knochenabschnittes vollzieht sich vom Periost, auf dessen Zusammenhang mit den es ernährenden Gefäßen der größte Wert zu legen ist. Sorgfältigste Blutstillung des stehengebliebenen Periostschlauches, da der Bluterguß einer schnellen und kräftigen Knochenregeneration nicht förderlich ist. Keine Blutleere. W. Horn - Berlin-Dahlem.

84. Hackenbroch, M., Zur operativen Korrektur schwerer rachitischer Unterschenkelverkrümmungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 8, S. 333.

Temporäre Resektion des die Krümmung enthaltenden Stückes aus der Tibia, Verkleinerung und Abtragung der spitzen Kanten, hierauf Reimplantation des um die Längsachse gedrehten Knochenstückes in den sorgfältig geschnittenen Periostschlauch. Konsolidierungsprozeß soll etwas verlängert sein. Die Methode stammt von Báron.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

85. Legal (Breslau), Zur Behandlung rachitischer Deformitäten. Zentralbl. f. Chir. 1924, 4, S. 157.

Auf Grund der an 94 Fällen von rachitischen Deformitäten vorgenommenen 194 Operationen, davon 15 unblutigen, empfiehlt Legal bei X-Beinen Mac Ewen oder Quer- oder Keilosteotomie der Tibia, bei bogenförmigen Verkrümmungen der Unterschenkel Tietzesche Operation, bei mehr scharfwinkligen Verkrümmungen Quer- oder Keilosteotomie der Tibia mit gleichzeitiger Infraktion oder Querosteotomie der Fibula. Die Springersche Operation will Legal nur bei hochgradigen einseitigen Verkrümmungen mit starker Verkürzung gelten lassen. Die Endresultate der 94 Fälle waren in 12 Fällen unbekannt geblieben, in 2 Fällen schlecht (1 Exitus an Fettembolie), in 12 Fällen mäßig, in 68 Fällen gut und sehr gut. Hans Blencke - Magdeburg.

86. Rabl, Karl R. H. (Berlin), Ein neues Verfahren zur Behandlung von Knochenverkrümmungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, 4, II.

Um den beabsichtigten Erweichungsprozeß verkrümmter rachitischer Knochen für das spätere Geraderichten nach Anzoletti und Roepke zu beschleunigen, empfiehlt Verfasser eine künstliche Halisterese durch Darreichung eines Salzgemisches, welches im Organismus wesentlich mehr saure als alkalische Valenzen frei werden läßt, und durch Stauung der betreffenden Gliedmaßen. Die Entkalkung dauert bei 3- bis 4jährigen Kindern 8—12 Tage, bei älteren etwas länger. Der Knochen wird so weich, daß man ihn ohne besondere Gewalt um 30—40° abbiegen kann, während das übrige Skelett hart bleibt. Hans Blencke - Magdeburg.

87. Weinberger, A., Ueber komplexe therapeutische Wirkung im Jekarobin. Med. Klinik 1924, Nr. 9, S. 282.

Empfehlung des Jekarobin, ein Lebertranpräparat in Verbindung mit Honig, Kalk und Malz als vitaminreiches Mittel gegen Rachitis. Reys - Berlin-Dahlem.

Rabl, Erweichung der Knochen 35.

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile.

88. Bentzon, Roentgenological and experimental studies on the pathogenesis of the dyschondroplasia. (Olliers Disease.) Acta radiol. 1924, Bd. 3, Heft 2—3.

Krankengeschichte und Röntgenbilder eines in der orthopädischen Klinik von Prof. Dr. Slomann und Dr. Bentzon in Kopenhagen beobachteten Falles von Ollierscher Krankheit bei einem 15jährigen Mädchen und Bericht über Tierversuche. Bentzon hält die Dyschondroplasia für eine neurotrophische Störung des Knochengewebes, beruhend auf Anomalien in der Innervation der Knochengefäße. Begründung: 1. Die Krankheit ist sehr oft auf eine Körperhälfte beschränkt. 2. Die pathologischen Veränderungen im Knochengewebe haben in ihren Lokalisationen einen ähnlichen Verlauf wie die Arterien der Knochen. 3. Durch Unterbrechung der Gefäßnerven konnte Bentzon bei Tieren Veränderungen im Knochengewebe hervorrufen, die denen bei der Ollierschen Krankheit

ähnelten. B e n t z o n nimmt an, daß die pathologischen Prozesse im Knochengewebe den bei der Kallusbildung beobachteten Vorgängen verwandt sind.

S c h a r f f - Flensburg.

- 89. Blenke, H.,** Ein Fall von Osteochondritis deformans juvenilis des Knie- und Hüftgelenkes; kasuistischer Beitrag zur Perthes'schen Krankheit. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 9, S. 344.

Klinisch und röntgenologisch sicher gestellte Osteochondritis des Kniegelenkes, nach deren Abheilung sich dasselbe Leiden an der Hüfte einstellte. Auf die konstitutionelle Ursache der multiplen Epiphysenerkrankung wird hingewiesen.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 90. Elkan, R.,** Ueber Novoprotin. Med. Klinik 1924, Nr. 9, S. 280.

Empfehlung des Novoprotins, eines unspezifischen Eiweißkörpers, für die klinische Behandlung chronischer Gelenkaffektionen.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 91. Goldscheider, Ueber Rheumatismus und seine Behandlung.** Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, Nr. 1 und 2.

Unter Rheumatismus versteht der heutige Sprachgebrauch eine große Anzahl verschiedenartiger Krankheitsbilder, bei denen als Gemeinsames der Schmerz und die Erkältung betrachtet zu werden pflegt. Ueber Wesen und Ursache des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus besteht keine Einigkeit unter den Autoren, ebenso wenig wie in der Beurteilung des akuten und chronischen Muskelrheumatismus. Letzteren hält A. S c h m i d für eine infektiöse Neuralgie der sensiblen Muskelnerven. Andere, darunter zahlreiche Orthopäden, kennen die schmerzhaften Muskelhärtungen, die von den einen als reflektorische Kontraktionszustände, von anderen als Gelosen aufgefaßt werden. Histologische Befunde am frischen nicht gekühlten Präparat fehlen zurzeit noch. Die Infektion ist nach G o l d s c h e i d e r nicht generell als Ursache anzusehen, es gibt eine primäre rein auf Erkältung beruhende Myalgie. Ein experimenteller Nachweis der S c h a d e s c h e n Gelose ist G o l d s c h e i d e r nicht gelungen. Der Sitz der erhöhten Empfindlichkeit ist in der Regel nicht so sehr der Muskel selbst, als die oberflächlichen sensiblen Nerven. Der Muskelrheumatismus gehört in eine Reihe von hyperalgetischen Zuständen, welche durch Infektionen, Intoxikationen, Ueberanstrengungen und auch durch Erkältungen entstehen können. Sie stellen sich als Myalgien, Neuralgien, Arthralgien usw., auch als H a r t h y p e r ä s t h e s i e n dar. Ausstrahlend können von verschiedenen Herden umfangreiche Hyperalgesien entstehen, die bei Myalgien extramuskulär liegen können. In der Therapie des akuten Gelenkrheumatismus warnt G o l d s c h e i d e r vor inkonsequenter Anbehandlung. Die chronischen Formen sprechen auf die Proteinkörperschwellenreiztherapie günstig an. Empfohlen werden besonders auch Schwefelgaben nach M e y e r - B i s c h; in der physikalischen Therapie werden neben Fangobädern usw. die Vorzüge des Dampfstrahls hervorgehoben. Die Bewegungsübungen sollen schmerzlos, aber dauernd und konsequent durchgeführt werden. Die Prophylaxe spielt bei der Myalgie eine große Rolle. Ueber der Wärmebehandlung ist die Kaltwassertherapie oft vernachlässigt. Massage und Bewegungsübungen aktiv besser als passiv, Bäderbehandlung und als deren Abschluß eine abhärtende Kaltwasserbehandlung wird empfohlen.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 92. Kappis, Max** (Hannover), Klinische und röntgenologische Dauerergebnisse der Epiphysenlösung am Oberschenkelhals. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 3.

Beiträge zu der seltenen Verletzung, deren Behandlung bei Kappis in der Reposition der Coxa vara-Stellung bestand, in der sich bei allen Untersuchten der Oberschenkel befunden hatte. Dauernde Röntgenkontrolle, deren Befund auffallend schlecht war gegenüber funktionell durchweg befriedigenden Erfolgen. Erörterung des Umbaus der Femurköpfe, wofür Ernährungsstörungen im abgelösten Kopf als Erklärung zunächst liegen: Unterschiede in der Festigkeit des Periostschlauchs im Jünglings- und Erwachsenen-Alter, so daß es sogar zu Totalnekrose des Kopfknochens kommen kann, während der Knorpel und die bindegewebigen Teile am Leben bleiben. „Die Dauererfolge sind bei genügender Behandlung weniger gefährdet durch sekundäres Abrutschen der Kopfepiphyse, als durch Ernährungsstörungen in ihr und ihren dadurch bedingten nachträglichen Umbau. Daher Prognose unsicher, wenn auch — frühe Diagnose und richtige Behandlung vorausgesetzt — die funktionellen Ergebnisse im ganzen günstig sind.“

M a r q u a r d - Dahlem.

- *93. Müller, Dr. Walther,** Privatdozent für Chirurgie und Orthopädie, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg (Lahn), Die normale und pathologische Physiologie des Knochens (experimentelle Orthopädie). Mit einem Vorwort von Professor Dr. A. L ä w e n. Mit 67 Abbildungen im Text. Verlag von Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1924.

Die neuere Zeit hat gerade auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Kno-

chens so viel Arbeiten und auch so viel neue Gesichtspunkte gebracht, daß es dankbar zu begrüßen ist, wenn Müller in seinem Buche einmal alles zusammenfaßt und die häufig sich scheinbar widersprechenden und auch noch nicht in jeder Beziehung geklärten Erscheinungen auf eine Grundformel zurückzuführen bemüht ist. Die Reaktion auf mechanische Beanspruchung ist die Grundlage physiologisch-biologischen Geschehens am Knochengewebe, wobei an die Fundamentaltatsache erinnert werden muß, daß während des ganzen Lebens An- und Abbau des Knochengewebes nebeneinander stattfindet. Das Mißverhältnis zwischen funktioneller Beanspruchung und der Resistenz des Knochens bestimmt den Grad der Reaktion. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, die der Darstellung eine völlig geradlinige Entwicklung geben, untersucht Müller, nachdem er die Grundlagen der normalen Physiologie und Anatomie umrissen hat, die allgemeine Biologie des Knochens, und zwar zunächst die des fertigen. Er kommt auf die alten Theorien und auf die Wolffsche Lehre zu sprechen und hebt, was besonders anzuerkennen ist, Roux' grundlegende, aber leider viel zu wenig bekannten Arbeiten immer wieder hervor. Er behandelt die Knochentransformation, den langsamen und akuten Umbau, spricht von den Wirkungen der Muskeln und statischen Einflüssen, von der Bedeutung der Ernährung, der Gefäß- und Nervenversorgung. Dann kommt die Biologie des Knochenwachstums, wiederum abgehandelt nach den auf sie wirkenden Einflüssen, nicht zuletzt der inneren Sekretion, und schließlich die Biologie der Knochenregeneration. In einem zweiten Teil wird die pathologische Physiologie abgehandelt, Atrophie, Hypertrophie, kalziprive Osteopathie, rachitische, osteomalazische Krankheiten und lokale Malazien. Die Arbeit umfaßt 218 Seiten mit 67 Abbildungen und ist vom Verleger ausgestattet wie im besten Frieden. Angehängt ist ein 19 Seiten umfassendes Literaturverzeichnis, was ich ganz besonders dankbar begrüße und was in meinen Augen dem Buch einen erhöhten Wert gibt, dessen alle diejenigen übersichtlichen Darstellungen entbehren, die ohne Literaturangaben erscheinen. Das Gebiet ist so unendlich groß, daß auch eine solche Bearbeitung wie die Müllersche nur die Richtlinien angeben kann; sie soll aber den Leser in die Möglichkeit versetzen, nunmehr von diesem Fundamente aus weiter zu forschen. Wer immer sich mit Knochenkrankungen zu beschäftigen hat, und das sind ja außer den Orthopäden und Chirurgen die Kinderärzte, Neurologen und Physiologen, wird in dem Buche einen vortrefflichen Anhalt finden, sich einmal die Grundelemente der ganzen Knochenbiologie klarzumachen. Es ist in einer erfrischenden Sprache geschrieben von klarer, durchsichtiger Darstellung und ist ein ganz modernes Buch, denn es verzichtet auf weitschweifige Darstellung etwaiger Deformitäten, es betrachtet alles Geschehen vom Standpunkt der Funktion. Weitere Arbeiten desselben Autors gleicher Art über „Gelenke, Muskeln, Sehnen und Nerven“ sind zu erwarten, sie alle zusammen sollen dann ein „Handbuch der experimentellen Orthopädie“ ergeben.

Biesalski - Berlin-Dahlem.

94. Munk, Fritz, Pathologie, Diagnostik und Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Med. Klinik 1924, Heft 5, 6, 7.

Auf Grund röntgenologisch-anatomischer Gesichtspunkte, die sich in der Beobachtung der Frühstadien ergeben, kommt Munk zu einer genauen Einteilung der chronischen Arthritiden, die er im einzelnen mit besonderer Betonung der Unterscheidungsmerkmale im Röntgenbild ausführlich bespricht. In der Behandlung leitet der Gedanke, durch sehr frühzeitige aktive und passive Bewegungsübungen eine Schrumpfung von Gelenkkapsel und Muskulatur zu verhindern. Hierzu soll man zwar versuchen, das Gelenk mit geeigneten Mitteln möglichst schmerzfrei zu machen, sich aber weder durch Schmerzen noch durch ein Wiederaufflackern des Prozesses in der energisch durchzuführenden Bewegungsbehandlung stören lassen. Die innerlich oder äußerlich anzuwendenden chemischen Mittel, bei leichten Fällen die Röntgenbestrahlung, in kleinen Dosen die Proteinkörpertherapie bei den exsudativen Formen, den physikalischen Methoden, versprechen bei gleichzeitiger energischer und zielbewußter Bewegungsbehandlung einen Dauererfolg.

Rey - Berlin-Dahlem.

95. Perthes, Ueber Osteochondritis deformans coxae. Klin. Wochenschr. Jahrg. 3, Nr. 13.

A. Praktischer Teil. Symptome: Befällt Kinder im Alter von 5—12 Jahren, besonders Knaben. Abduktionshemmung bei freier Flexion, Trochanterhochstand (1—2 cm), positives Trendelenburgsches Phänomen, daher hinkender Gang. Schmerzperioden. Für die Behandlung empfiehlt Autor die Spontanheilung, die durch Massage, besonders der Glutäalmuskulatur zu unterstützen ist; daneben Allgemeinbehandlung. Verbandbehandlung nur bei Zunahme der Spasmen der Muskulatur unter Schmerzen für wenige Wochen. Die frühzeitige Kopfresektion lehnt Verfasser ab. Röntgenbild zeigt anfangs Aufhellungszonen im Kopf, auf der Höhe der Erkrankung erscheint der Kopf in Trümmer verfallen.

Ausheilung zumeist mit walzenförmiger Kopfdeformierung (seltener in Kugelform mit verkürztem und verdicktem Schenkelhals) im Laufe von etwa 4 Jahren. — B. Theoretischer Teil. Als Ergebnis der bisherigen Untersuchungen ist festzustellen, daß die Osteochondritis wahrscheinlich durch das Zusammenwirken einer Wachstumsstörung und geringfügigem Trauma entsteht. Gleichartige Erkrankungen (aus unbekannter innerer Ursache gelockerte Knorpelfuge und Gefäßzerreißung bei geringfügigem Trauma oder ohne solches) sind wahrscheinlich, die Köhlersche Erkrankung des Metatarsus II, des Os naviculare pedis und die Schlattersche Erkrankung. E c k h a r d t - Dahlem.

96. Rahm (Breslau), Zur Schweinerotlaufarthrit der Fingergelenke. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 6.

Es wurden 36 Fälle von Erysipeloid nachuntersucht; davon waren 6 konservativ behandelt worden, da sie sich bereits im Stadium der Abheilung befanden. Von diesen 4 bekamen 2 eine typische Rotlaufarthrit. Die übrigen 32 Patienten erhielten im Frühstadium Rotlaufheilerum. Im Gegensatz zu den Erfahrungen mit Susserin (das infolge Besetzung des Westens nicht zu beschaffen war) trat nach 28 Serum-Injektionen Rufe-Enoch 8mal ein Rezidiv auf, davon 2mal als typische Rotlaufarthrit.

E c k h a r d t - Dahlem.

97. Tappert, L., Die Verwendung des Yatrens in der Chirurgie. Deutsche med. Wochenschrift 1924, S. 438.

Yatren, ein Jodderivat des Benzolpyridins, ist ein wertvolles Mittel in der Behandlung alter chronischer Entzündungsprozesse. Die Dosierung muß unterhalb der Reizschwelle bleiben, die individuell verschieden ist. Als Streupulver verwandt, wirkt Yatren desinfizierend, reinigend und granulationsfördernd. Die Kombination von Yatren mit Bakterienvakzine zeigte sich brauchbar z. B. als Staphyloyatren intravenös bei Furunkulosen, bei Bubonen und Panaritien.

R e y - Berlin-Dahlem.

98. Umber, Zur Nosologie der Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 1. Einteilung in 3 Hauptgruppen:

1. Infektarthritis. Ursache: bakterielle Infektionen, z. B. Grippe, Scharlach, Typhus, Erysipel, Tuberkulose, Lues, Gonorrhoe usw. Wichtig: sorgfältige Anamnese, gewissenhafte Beobachtung des klinischen Bildes. Unentbehrlich: Röntgenbild (Kalkverarmung!). Besonders zu berücksichtigen die Infektarthritis der Wirbelsäule.

2. Endokrine chronische Periarthritis (destruens). Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen (Menarche, Klimakterium, Sterilisation). Nur Beteiligung der periartihralen Weichteile, besonders der Kapsel. Knorpel und Knochen intakt.

3. Osteoarthritis deformans. Degenerative Erkrankung, ausgehend vom Gelenkknorpel. Schädigungen des Knorpels endogener (Beispiel: Osteoarthritis alcaptonurica) und exogener (Beispiel: intraartikuläre Frakturen, Osteochondritis dissecans traumatica) Natur.

Bedeutung der erbkonstitutionellen Disposition des mesenchymalen Gewebes.

S c h a r f f - Flensburg.

99. Zimmer, Arnold, Reiztherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, S. 203.

Klare und übersichtliche Darstellung von Theorie, Anwendungsart und Anwendungsbreite der Reiztherapie. Zu kurzem Referat nicht geeignet. R e y - Berlin-Dahlem.

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen.

100. Báron, Alexander, Ueber eine neue Erkrankung der Wirbelsäule. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, Heft 6, S. 357.

Krankengeschichte eines 12jährigen Jungen, der plötzlich unter Fieber und heftigen Rückenschmerzen erkrankte. Gleichzeitig trat eine Skoliose auf, die muskulär völlig versteift war. Schmerzhaftigkeit des XI. Brustwirbels bis II. Lendenwirbels. Das Röntgenbild zeigt einen starken, queren Schatten zwischen D 12 und L 1, einen ähnlichen aber weniger umfangreichen zwischen L 1 und L 2. Bettruhe brachte die Schmerzen bald zum Schwinden und besserte die Verkrümmung. Kurzes Gipskorsett, das nach 3 Wochen durch ein Leder-Stahlkorsett ersetzt wird. Da alle diagnostischen Merkmale gegen Tuberkulose und gegen Lues sprechen, hält Verfasser diese von den Intervertebralscheiben ausgehende, scheinbar gutartige Erkrankung der Wirbelsäule für eine der Pertheschen

Krankheit ähnliche Affektion. Die auffallende Schattenbildung im Röntgenbild erklärt sich vermutlich als sekundäre Kalkablagerung in dem entzündeten, vielleicht nekrotischen Gewebe der Bandscheiben. Rey - Berlin-Dahlem.

101. Dzialoszynski, A. (Charlottenburg-Westend), Hemmung der Muskelatrophie bei Verletzungen. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, 11 a, II.

Aus der Beobachtung heraus, daß verstärkter Tonus zu schnellerer Muskelatrophie verletzter Extremitäten führt, hat Verfasser an der Klinik von Prof. A. W. Meyer nach Angabe von Mandl die Atrophie der Strecker (Quadrizeps, Trizeps, Deltoideus) durch intramuskuläre, diffuse Injektionen von je 50 ccm einer $\frac{1}{2}$ %igen Novokainlösung (im ganzen 5 Injektionen in 2-tägigen Abständen) verhindern können. Diese Mandlsche Methode der Muskelatrophiehemmung wurde an 50 Verletzten mit gutem Erfolge durchgeführt und dürfte für die Frakturbehandlung von Bedeutung werden. Die Novokainwirkung erweist sich hierbei als langdauernd, was für Physiologie und Pharmakologie von Interesse ist. Hans Blencke - Magdeburg.

102. Fisher, Lesions of semilunar cartilages of the knee-joint. (Meniskusverletzungen des Kniegelenks.) *Proc. of the R. Soc. of Med.* 1924/3.

Frakturen und Luxationen eines Meniskus wurden etwa zu gleichen Teilen beobachtet. Bei ersteren überwiegen die longitudinalen. In der Regel wird man den betroffenen Meniskus exstirpieren. Eine Anzahl Fälle aber sind einer manuellen Reposition zugänglich. Es sind dies die Luxationen geringeren Grades und die nicht seltenen posttraumatischen Adhäsionen des medialen Meniskus mit dem Gelenkknorpel. Verfasser versucht bei stark gebeugtem und extendiertem Knie unter kräftig rotierenden Bewegungen der Tibia eine Reposition oder eine Lösung der Verwachsungen herbeizuführen. Rey - Berlin-Dahlem.

103. Hertel, Engelhard, Eine seltene Form der Patellarverletzung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 185, Heft 3/4, S. 279.

Mitteilung eines Falles von Patellarfraktur mit gleichzeitigem Abriß des Lig. patellae. In der operativen Behandlung erwies sich diese Form günstiger als die gewöhnliche Patellarfraktur oder Sehnenzerreißung, da die auf verschiedene Höhenlage verteilte Kontinuitätstrennung dreier gesonderter Gewebsschichten (Faszie, tendinoperiostaler Ueberzug, Knochen bzw. Knorpel) eine besonders exakte Nahtvereinigung gestattet. Rey - Berlin-Dahlem.

104. Kingreen, Otto (Greifswald), Die Fraktur des Os triquetrum. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 130, Heft 1.

Triquetrumbrüche werden leicht übersehen, oft begnügt man sich dabei mit der Diagnose Torsion des Handgelenkes. Klinische Diagnose sehr schwer, besonders gegenüber Verletzungen des Pisiforme. Schmerzen bei Druck auf das Pisiforme sind auf das Triquetrum zu beziehen, wenn bei starker aktiver Volarflexion und Ulnarflexion das Pisiforme nicht schmerzhaft ist, wenn es ferner nicht schmerzt bei seitlichem Zusammenquetschen und bei radialer und ulnarer Verschiebung. Heilung des Triquetrumbruchs meist pseudarthrotisch. Möglichkeit einer später auftretenden Arthritis deformans ist bei der Begutachtung zu berücksichtigen. Schasse - Berlin.

105. Section of Orthopedics, Discussion on myositis ossificans traumatica. Referent: George Makins. *Proceeding of the Royal Society of Medicine* 1924, 5.

Vorbedingung ist stets ein Trauma. Bevorzugt als Sitz wird Quadrizeps, Extensor hallucis und brachialis internus, doch werden auch andere Muskeln betroffen. Die Bezeichnung Myositis ossificans traumatica sollte begrenzt werden auf solche Fälle, die folgenden Bedingungen entsprechen: 1. Schädigung von Knochen und Periost, die stark genug ist, um versprenzte Knochenzellen in den benachbarten Muskel gelangen zu lassen. 2. Blutergüsse in das den Knochen umgebende Gewebe. 3. Schädigung der Muskeln mit Eröffnung ihrer Faszie. Pathologisch-anatomisch findet man im Anfangsstadium zahlreiche versprenzte Knochenzellen, Chondroblasten und Osteoblasten im umgebenden Gewebe; später zelligen Knochen in fibrösem, von Narben durchzogenem Gewebe eingeschlossen. Die Diagnose ist leicht, das Röntgenbild entscheidet gegen Sarkom. Die Behandlung besteht in strengster Ruhe, da häufig Spontanresorption beobachtet wurde. Operativ vorzugehen ist nur dann, wenn das Röntgenbild längere Zeit kein Fortschreiten des Prozesses mehr erkennen ließ. Zu frühes Operieren bringt mit Sicherheit ein Rezidiv. Aussprache: Elmslie, Bristow, Fairbank, Pugh, Todd, Lambriudi, Varrall, Davis, Tanner, Foley. Rey - Berlin-Dahlem.

Burekhardt, Freie Gelenkkörper 29.

17. Orthopädische Nervenkrankheiten.

106. Collier, James S., The Pathogenesis of cerebral diplegia. (Pathogenese der zerebralen Diplegie.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924/1.

Verfasser schließt sich im wesentlichen den Anschauungen Freuds an. Er sieht auf Grund seiner klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Little'sche Krankheit an als die Folge einer primären neurotischen Degeneration schon in der Fötalzeit. Geburtstrauma und Enzephalitis werden als Ursache nicht anerkannt. Syphilitische Infektion kommt in seltenen Fällen in Betracht. R e y - Berlin-Dahlem.

107. Erlacher (Graz), Unterbrechung und Wiederherstellung der Leitung im peripheren Nerven. Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 7. März 1924.

In einer Versuchsreihe wurden die Ergebnisse thermischer und chemischer Leitungsunterbrechungen untersucht. Beim Durchfrieren dauert die Wiederherstellung 30 Tage, beim Erhitzen (70° Wasser) 2 Monate. Nach Injektion von hypertonischem Kochsalz, 10%iger Chlorkalk, Pepsin-Pregglösung tritt die Leitungsfähigkeit in etwa 4 Wochen wieder auf. Unterbrechung mit 10%iger Karbollösung, Chlumsky, 3%iger Lapislösung, Alkohol und Ammoniak wurden auch überwunden. Saponin und Formalin brauchen am längsten, über 3 Monate. Der periphere Nervenabschnitt verfällt der Degeneration, ein aufsteigender ist nicht vorhanden. S t r a c k e r - Wien.

108. Jakob, A., Die extrapyramidalen Erkrankungen im Lichte der pathologischen Anatomie und Histologie und die Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 20, S. 865.

Ueberblick über die neuesten Anschauungen von der Pathologie der extrapyramidalen Erkrankungen und der ihnen zugrunde liegenden Bewegungsstörungen. Diese treten einmal als Störungen des Muskeltonus sowohl als Hypotonus in choreatischen Zuständen, wie auch als Rigidität auf bei den Pulsionen, der Adiadochokinesie und der Störungen der eigentlichen Willkürbewegungen. Torsionsdystonie, Hemiballismus, Myoklonie und Tic, wie sie häufig als Teilsymptome der Little'schen Krankheit mit schweren athetotischen Störungen beobachtet werden, gehen mit schweren Veränderungen im Pallidum und Striatum einher. Einzelheiten sind im Original, das zu kurzem Referat nicht geeignet, nachzulesen. R e y - Berlin-Dahlem.

109. Lehmann (Göttingen), Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1923, Bd. 16.

Unter Berücksichtigung der Literatur des In- und Auslandes, erweitert durch Mitteilungen erfahrener Chirurgen und Orthopäden auf Fragebogen, sucht Verfasser den heutigen Stand der peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen festzustellen. Nach Besprechung der verschiedenen Theorien über das Wesen der spastischen Lähmungen, der mannigfaltigen Krankheitsbilder, führt Verfasser die verschiedenen Operationsmethoden am peripheren Nerven an (z. B. Nutt: Neurotomie mit folgender Naht; Wreden: Exzision elliptischer Stücke des Nerven; Allison und Schwab: „Muskelgruppenisolierung“ durch Alkoholinjektion in Nerven; Perthes: Injektion hypertonischer Kochsalzlösung; v. Baeyer: Henkeloperation; verschiedene Kombinationsverfahren von Nerven- und Sehnenoperationen von Förster, Spitzyl). Besondere Berücksichtigung finden die Stoffelsche und Seligsche Operation und deren Erfolge. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß bisher der Beweis noch nicht erbracht ist, daß die peripheren Nervenoperationen auf die Dauer den bisher üblichen Methoden, wie Sehnenverlängerungen, überlegen sind. Ein Kapitel über die Behandlung der einzelnen spastischen Kontrakturen mit zahlreichen topographischen Abbildungen vervollständigt die außerordentlich lesenswerte Arbeit, die in 15 Schlußsätzen das bis heute Erreichte auf dem schwierigen Gebiet der Behandlung der spastischen Lähmungen zusammenfaßt. E c k h a r d t - Dahlem.

110. Schuster, P., Fortschritte der neurologischen Diagnostik und Therapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, S. 71.

Auf Grundlage der Wilson'schen Forschungen erkannte man das Corpus striatum als Sitz der Regulierung zahlreicher Arten der willkürlichen Bewegung des Mienspiels und der Ausdrucksbewegungen, der Körperhaltung, des Ganges, der Muskelspannung der Extremitäten usw., daneben seinen Einfluß auf die Willkürbewegung. Dieses „extrapyramidale“ System ist ebenso wichtig wie das bekannte Pyramidensystem. Manche Formen der zerebralen Kinderlähmung, der Hemiplegie, Chorea, Enzephalitis, werden erst jetzt verständlich. Auch die Ticks und die sogenannten Beschäftigungsneurosen haben Beziehungen zum Corpus striatum. Dagegen sind die vielgestaltigen traumatischen Neurosen

stets als psychogen aufzufassen. Die Annahme, daß die multiple Sklerose eine infektiöse Erkrankung sei, haben neueste Untersuchungen nicht bestätigt. Auch die Salvarsantherapie, auch intralumbal, hat wenig Resultate gezeitigt. Bei Ischias wird neben der Langeschen Infiltrationsbehandlung mit modifizierter Schleicher'scher Lösung die epidurale Injektion von Kokain oder Eukain warm empfohlen. Einnahme von Trichloräthylen oder Chlorylen soll in der Therapie der Trigeminusneuralgie gute Dienste leisten. In der Behandlung der trophovasomotorischen Störungen wird auf die guten Resultate der periarteriellen Sympathektomie nach Leريحhe und Brünghingewiesen.

R e y - Berlin-Dahlem.

111. Siemerling, Multiple Sklerose (Pathogenese, Aetiologie, Therapie). Klin. Wochenschrift, 3. Jahrg., Nr. 15.

Heute wird die multiple Sklerose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt, die wahrscheinlich auf eine Spirochäte zurückzuführen ist. Die Eingangspforte ist nicht sicher; nach J e r s o n kommen neben Mandelherden die Rhinitis atrophicans als Eingangspforte für die Krankheitserreger in Betracht. Die Uebertragungsart ist ebenfalls unsicher; S t e i n e r fand bei 50 % Zeckenbisse (*Iscodes ricinus*). Das Trauma spielt in der Aetiologie nach Ansicht des Verfassers keine Rolle; sicher ist aber, daß ein Trauma das bestehende Leiden verschlimmern kann, ebenso wie Ueberanstrengung, ganz besonders Gravidität den Verlauf ungünstig beeinflussen. Die beste Therapie ist die intravenöse Verabreichung von Neosalvarsan in Verbindung mit Calcium chloratum oder Afenil. Die Behandlung, die weitgehende Besserungen zu erzielen imstande ist, hat möglichst frühzeitig zu beginnen.

E c k h a r d t - Dahlem.

112. Silfverskiöld, Nils, Reduktion der ungekreuzten zweigelenkigen Muskeln des Beines zu eingelenkigen bei spastischen Zuständen. Acta chir. Scandinavica Bd. 56, S. 315.

Die Muskeln, die über mehrere Gelenke verlaufen, bringen schon normal bei Bewegungen in einem dieser Gelenke, passiv Mitbewegungen der anderen hervor. Bei Spastizität verursacht die vermehrte Muskelspannung zwangsmäßig solche Mitbewegungen, welche sehr hindernd sind. Nervenresektion, Sehnenverlängerungen und ähnliches heben diese pathologische Mitbewegung nicht auf. Verfasser hat daher die ungekreuzten, zweigelenkigen Muskeln des Beines (*M. rect. fem.*, *Mm. semitendinosus*, *semimembranosus*, *triceps fem.* und *M. gastrocnemius*) zu eingelenkigen verwandelt, insoweit daß er deren Ursprung dicht unterhalb des proximalen Gelenkes transplantiert. Danach 3 Wochen Gipsfixation und dann spezielle Bewegungsbehandlung. Durch diese Behandlung wurde der Gang freier, die Mitbewegungen aufgehoben.

H. E. H a n s s o n - Örebro.

113. Vollhardt, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ischias. Münch. med. Wochenschrift 1924, 4.

Bericht über gute Erfolge mit der von S t o f f e l im Jahre 1913 angegebenen Operation, Resektion und Neurexhairese des Nerv. cut. sur. med. und lat. Eine schwere Ischias-skoliose bildete sich etwa ein Vierteljahr nach der Operation von selbst zurück.

S c h a r f f - Flensburg.

114. Wernstedt (Stockholm), Die epidemische Poliomyelitis. Mit besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen von der großen schwedischen Epidemie 1911—1913. Klin. Wochenschr. Jahrg. 3, Nr. 12.

Nach Zusammenstellungen über die Verteilung der Paresefälle über Stadt- und Landbevölkerung und auf die verschiedenen Altersklassen, weist Verfasser besonders auf das mannigfaltige Aussehen der klinischen Symptome bei Beginn der Erkrankung hin. So verleihten Reflexsteigerungen oder Tremor, Spastizität mit Ataxie leicht dazu, die Diagnose Poliomyelitis fallen zu lassen. Auf dieses Stadium folgt das der Paralysisierung (nach dem Material des Verfassers liegt das Maximum am 3. Tage), das von dem Reparationsstadium gefolgt wird. Wichtig ist die Diagnose der atypischen sogenannten Abortivfälle. Die Leukozytenzählung erwies sich als unzureichend. Autor weist auf drei Frühsymptome hin: Schmerzen, Nackensteife und Ataxie. Lumbalflüssigkeit zeigt eine Vermehrung der Lymphozyten. Zu der Behandlung bietet Verfasser keine neuen Gesichtspunkte.

E c k h a r d t - Dahlem.

Grünbaum, Sensibilisierung gelähmter Nerven 51. Henriksen, Degeneration und regenerative Veränderung der Muskeln 32. Katzenstein, Operative Behandlung peripherischer Lähmungen 140. Man, Beitrag zu den am peripheren Nerven angreifenden Operationen bei Spastikern 144. Pels-Leusden, Sympathektomie 146.

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschl. Schiefhals.

- 115. Krogius, Ali,** Zur Pathogenese des muskulären Schiefhalses. *Acta chir. Scandinavica* Bd. 56, S. 497.

Der pathologisch-anatomische Prozeß, der dem muskulären Schiefhalse zugrunde liegt und der sich als eine vom Perimysium internum ausgehende, durch mehrere Jahre fortschreitende Bindegewebs- bzw. Sehnenbildung auf Kosten des Muskelgewebes darstellt, kann nicht die Folge einer ischämischen Muskeldegeneration sein. Die auffallende Ähnlichkeit aber zwischen diesem Prozesse und der allmählich eintretenden Umwandlung von Muskel- in Sehngewebe, die man in der Fußmuskulatur der Huftiere noch lange Zeit nach der Geburt als ein Glied in der normalen Entwicklung bei diesen Tieren konstatieren kann, neben anderen Umständen, wie der bei dem Tortikollis in einigen Fällen beobachteten Heredität und der Kombination dieser Deformität mit anderen Entwicklungsstörungen, machen es wahrscheinlich, daß diese Affektion eine endogene Ursache hat, die in einer Anomalie der Muskelanlage besteht.

H. E. Hansson - Örebro.

- 116. Göcke (Dresden),** Ueber Gelenkbildung in den Seitenfortsätzen des I. Lendenwirbels. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 128, Heft 1 und 2.

Nach Beschreibung von 4 Fällen dieser seltenen, im deutschen Schrifttum bisher nicht beschriebenen Hemmungsbildung kommt Göcke zu dem Schluß, daß diese Gelenke eine Aussonderung eines kostalen Elementes darstellen, das normalerweise mit dem Seitenfortsatz verschmolzen ist. Die Mißbildung kommt vorzugsweise bei Wirbelsäulen mit numerischer Variation vor und ist praktisch wichtig für die Unfallbegutachtung Wirbelsäulenverletzter, da sie mit Querfortsatzbrüchen verwechselt werden kann.

Möslein - Berlin-Dahlem.

- 117. Perthes, Georg (Tübingen),** Zur Behandlung der Lähmung des M. trapezius mit Muskelplastik. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, Nr. 3.

Da dem oberen Abschnitt des Trapezius eine besondere physiologische Bedeutung bei der Benutzung des Schultergürtels zukommt, muß ein für diese Physiologie geeigneter anderer Kraftspender benutzt werden, als den Perthes den M. levator scapulae ansieht. Dieser ist sowieso nach Trapezius-Lähmung nicht mehr unbedingt nützlich. Daher Verpflanzung in die Nähe des Akromions, so daß auch die abnorme drehende Wirkung fortfällt. Gleichzeitig Verpflanzung eines Stückes der Skapula auf die Spina, so daß die natürliche Insertion erhalten bleibt. — Auch die von anderen Autoren geübten Methoden werden erwähnt, wobei der kombinierten Muskelplastik der Vorzug gegeben wird. Ganz allgemein verdiente — mit Wullstein — die Sehnen- und Muskelplastik vor der Tenodese und diese vor der Arthrorese den Vorzug.

Marquard - Dahlem.

- 118. Schinz, H. R.,** Variationen der Halswirbelsäule und der angrenzenden Gebiete. (Hierzu 1 Tafel und Literatur.) *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen* 1924, Bd. 31, Heft 5/6.

Beschreibung der im Bereich der Halswirbelsäule vorkommenden progressiven und regressiven Varietäten bzw. Hemmungsbildungen und ihre Differentialdiagnose zu pathologischen Vorkommnissen. Es werden aufgeführt: 1. die progressive Okziput-Atlasankylose; 2. das regressive Auftreten eines Okzipitalwirbels als Hemmungsbildung; 3. das Offenbleiben des hinteren Atlasbogens und 4. das Vorkommen eines selbständigen Dens epistropheus als Os odontoideum; 5. die regressiven echten und unechten Halsrippen; 6. die progressive Rudimentierung von Thorakalrippen und als Hemmungsbildung 7. der Hiatus cervicalis persistens, der ebenso wie der Hiatus lumbosacralis nicht mit dem pathologischen Vorkommen einer Spina bifida occulta gleichgestellt werden darf, da bei dieser stets eine Myelodysplasie vorhanden sein muß.

Proebster.

- 119. Schranz, H.,** Ueber einen geheilten Fall von Luxationsfraktur des I. und II. Halswirbels. (Hierzu 2 Tafelfiguren.) *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen* 1924, Bd. 31, Heft 5/6.

Traumatischer Abbruch des Dens epistropheus und Luxationsverschiebung des Atlas nach hinten. Behandlung mit Glissonschebe und Gipskrawatte. Heilung.

Proebster.

- 120. Schulz, Otakar E. (Prag),** Ein Beitrag zur Spondylosynthese. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, Nr. 6.

Unter Benutzung der Prinzipien des Korsettbaues, die eine Stützung der Wirbelsäule am Becken finden, bewährte sich dem Verfasser in einem Fall, der allerdings schon nach 16 Wochen zu dieser Veröffentlichung kam, eine Modifikation der bisher geübten Methoden.

Aus einem Tibia-Span wurde bei lokalisierter Spondylitis im D_5 und S_1 eine knöcherne Verbindung zwischen dem Dornfortsatz von L_4 und der Spina il. post. sup. hergestellt, in die zu diesem Zwecke eine kleine Grube eingemeißelt war. Nach etwa 4 Monaten konnte der 42jährige Patient ohne Beschwerden sitzen, stehen und gehen, sogar das Bücken gelang gut. **Marquard - Dahlem.**

121. Sudeek, P., Ueber die Drehungsverrenkung des Atlas. (Aus dem Allg. Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 5/6.

Bericht über 2 Fälle. 1. Verrenkung des Atlas nach rechts mit Verhakung rechts hinten durch passive Ueberdrehung in der Narkose. 2. Verrenkung des Atlas nach links mit Verhakung rechts vorne durch aktive inkoordinierte Reflexbewegung. Also 2 Typen, Verhakung hinten oder vorn, erstere leicht zu lösen, da nur Subluxation der Gelenke und die Dislokation nur eine reine Drehung des Kopfes mit Senkung des Kopfes auf der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite. Verrenkung nach vorn komplizierter. Atlas rutscht nach vorn vom Epistropheus an der der Kopfdrehung entgegengesetzten Seite ab. Dislokation im Sinne der Beugung nach vorn und der Senkung nach der Seite der Verhakung. Die Dislokationen rufen kompensatorische Gegendrehungen der Halswirbel hervor, klinisch nachweisbar durch die Unfähigkeit der Rückdrehung bei erhaltener Fähigkeit der weiteren Verdrehung, endlich das Epistropheussymptom: abtastbarer starker Knochenteil auf der Seite der Verdrehung im Nacken, der aus der Mittellinie durch kompensatorische Gegendrehung herausgedrängte Epistropheusdorn. **Mencckhoff - Dahlem.**

122. Wüsthoff, R., Ueber die Luxationsfraktur im unteren Kopfgelenk (Atlas-Epistropheus-Gelenk). (Aus der Universitätsklinik zu Kiel.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 1/2.

1 Fall von Luxationsfraktur, der durch festen Halswattverband der Heilung zugeführt wurde, gibt Veranlassung, über die bisher bekannte Literatur und die anatomischen Verhältnisse zu referieren. 29 Heilungsfälle sind veröffentlicht, davon 20 mit Bruch des Zahnfortsatzes. Die Heilung kommt meistens zustande durch Ankylosierung der luxierten Wirbel, die Zahnfragmente zeigen wenig oder keine Neigung zu knöcherner Ausheilung. **Mencckhoff - Dahlem.**

Báron, Neue Erkrankung der Wirbelsäule **100.** **Borchers,** Operative Behandlung spondylitischer Lähmungen **134.** **Brüning,** Wirbelsäulentuberkulose **64.**

19. Deformitäten der Arme.

123. Elchhoff (Breslau), Die ischämische Muskelkontraktur. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1923, Bd. 16.

Unter Berücksichtigung der ausgedehnten Literatur des In- und Auslandes gibt Verfasser eine zusammenfassende Darstellung über Vorkommen, Aetiologie, klinische Symptome und Verlauf, Therapie und pathologische Anatomie der ischämischen Muskelkontraktur, so daß der Leser einen klaren Einblick in den heutigen Stand der zahlreichen Forschungen auf diesem Gebiet bekommt. **Eckhardt - Dahlem.**

124. Hering, W. (Weißenfels), Zur Frage der Mondbeinmalazie. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11 a, XVI.

Auf Grund eines Falles bei einem 23jährigen Manne mit einem Trauma in der Anamnese bestätigt **Hering** die Ansicht von **Kapisi**, daß die Mondbeinmalazie kein eigenes Krankheitsbild sei, sondern als Frakturfolge aufgefaßt werden müsse. Histologische Untersuchung des exstirpierten Mondbeines weist mit Sicherheit auf ein Trauma hin; für die Annahme einer vorherigen Ernährungsstörung, insbesondere einer „malazischen“, fehlten ausreichende Anhaltspunkte. An Stelle des exstirpierten Lunatum bildete sich ein Regenerat, wie es schöner nicht gedacht werden kann. **Hans Blencke - Magdeburg.**

125. Jungmann (Breslau), Die Epicondylitis humeri. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1923, Bd. 16.

Verfasser stellt die bisher veröffentlichten Fälle von Epicondylitis humeri unter Hinzufügung eines Falles aus der **Küttner'schen** Klinik zusammen, die weder eine einheitliche Aetiologie noch Pathologie aufweisen. Zur Vermeidung von Irrtümern schlägt Verfasser die Bezeichnung „Epikondylusschmerz“ vor. Prognose günstig, Leiden jedoch hartnäckig. Therapie, zumeist konservativ, ohne wesentlichen Erfolg. **Eckhardt - Dahlem.**

126. Reischauer, Ueber willkürliche Schulterverrenkungen und „schnappende“ Schulter. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Reischauer unterscheidet rein willkürliche Luxationen (10 Fälle), habituell-willkür-

liche, und zwar rezidivierende (5 Fälle) und pathologische (4 Fälle). Unter Pendelluxationen versteht er Luxationen in stets gleichbleibender Richtung bei bestimmten Bewegungen, die beim Verlassen dieser Stellung spontan zurückgehen (4 Fälle). Diese Abnormität behindert die Patienten kaum. Therapie kaum möglich und meist unnötig.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

127. Wachendorf (Köln), Konservative oder operative Behandlung der Luxatio retrosternalis? Zentrabl. f. Chir. 1924, 13, VI, S. 514.

In einem schwierigen, mit dislozierten Rippenfrakturen komplizierten Falle von Luxatio retrosternalis claviculae erzielte Verfasser mit konservativer Behandlung einen vollen anatomischen und funktionellen Erfolg. Die Luxation ließ sich durch kräftiges Rückwärtsdrängen beider Schultern verhältnismäßig leicht reponieren. Beide Oberarme wurden in dieser Stellung mit Bindentouren hinter dem Rücken verbunden und fixiert, wobei Rückenlage auf Sandsack hinter beiden Schulterblättern eingenommen wurde. In 26 Tagen geheilt entlassen. Nach 9 Monaten Klavikula an normaler Stelle, Arm normal und schmerzlos beweglich. Die operativen Methoden der Behandlung der Luxatio retrosternalis claviculae sind demnach erst indiziert, wenn diese konservative Methode versagen sollte.

Hans Blencke - Magdeburg.

Kingreen, Handgelenksverletzung 104.

20. Deformitäten des Beckens und der Beine.

128. Beck, A., Zentrales Knochenfibrom der Tibia. (Aus der Universitätsklinik Kiel.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 1/2.

Der herausgenommene Tumor besteht mikroskopisch aus Bindegewebe von wechselndem Zellenreichtum; die Zellen haben Spindelform. Zysten sind nicht vorhanden. Frange im deutet einen ähnlichen, von ihm beschriebenen Fall als Ostitis fibrosa. Aetiologie im vorliegenden Fall unbekannt. Initialtrauma nicht festzustellen, vielleicht entstanden auf der Grundlage eines Dauerosteoides, für das eine frühere Rachitis oder eine Störung der endostalen Ossifikation verantwortlich zu machen wäre, vielleicht auch ein fötal bereits angelegtes, angeborenes Leiden. Therapeutisch war von Wichtigkeit, daß vom makroskopisch bei der Operation intakten Periost aus keine Knochenneubildung erfolgte, so daß nach 6 Monaten eine Spanplastik von der gesunden Tibia aus nötig wurde.

Mencckhoff - Dahlem.

129. Freie Vereinigung der Chirurgen Wiens, Sitzung vom 13. September 1923.

Spitzmüller: 22jährige Patientin mit kongenitaler Luxation im rechten Hüft- und Kniegelenk. Da unblutige und blutige Repositionsversuche im Kniegelenke nicht gelangen, wurde, besonders wegen der Schmerzen, eine Arthrodesse ausgeführt.

Kirchmayer: Ein 18jähriger Mann erleidet infolge Abstoßens vom Sprungbrett Abreißung der Tub. tib. Nach der Knochennaht ist beschwerdefreie Streckung des Kniegelenkes möglich.

Kirchmayer: Demonstration eines 13½jährigen Studenten mit Schlatterscher Krankheit. Das klinisch als Entzündung imponierende Krankheitsbild stellt eine irreguläre Ossifikation im Knorpel dar.

Engelmann nimmt für die Entstehung der Schlatterschen Krankheit Störung der endokrinen Drüse, Spätrachitis, Infektion und besonders kleine Trauman an.

Stracker - Wien.

130. Hermannsdorfer, A., Klinische Untersuchungen über die Luxatio pelvis totalis und andere Beiträge zur Lehre von den sogenannten Beckenluxationen. (Chirurgische Universitätsklinik München.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 3/4.

Beschreibung von 2 Fällen von Luxatio pelvis totalis, worunter eine Verrenkung zwischen dem gesamten Beckenring und dem Fußpunkte der Wirbelsäule am 5. Lendenwirbel mit Zerreißen der Band- und Gelenkverbindungen am Promontorium zu verstehen ist. Zur Behandlung von Symphysendiastase und halbseitiger Beckenverrenkung wird eine Gipshose mit Hackenbruchklammern empfohlen, mit deren Hilfe es gelingt, die verschobenen Beckenhälften zurückzuverlagern und das Klaffen der Knorpelfuge zu beseitigen.

Mencckhoff - Dahlem.

131. Kappis, Max (Hannover), Klinische und röntgenologische Dauerergebnisse der Epiphysenlösung am Oberschenkelhals. Zentrabl. f. Chir. 1924, 3, XVI.

Nachuntersuchungen an 10 Fällen anamnestisch und röntgenologisch sicherer Epiphysenlösungen des Schenkelkopfes ergaben in 5 Fällen funktionell sehr gute Verhältnisse, während zwei Hüften versteiften. Den funktionell befriedigenden Erfolgen gegenüber waren die Röntgenbefunde auffallend schlecht. Alle Femurköpfe zeigten Deformierungen

wie bei den Endzuständen nach Perthescher Osteochondritis, da auch die Epiphysenlösungen im Kopf zu Nekrosen, fibröser Markentartung und Knorpelinseln führen. Therapeutisch empfiehlt K a p p i s Gipsverband für 6—8 Wochen in Innenrotation und Abduktion und Entlastung in korrigierter Stellung für 3—4 Monate. In veralteten Fällen, die funktionell oft recht gut werden, aber das Röntgenbild der Arthritis deformans geben, zunächst konservative Behandlung zu empfehlen, vielleicht daneben subtrochantere Osteotomie zu versuchen.

H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

Chryssafis, Apparat für irreponible, angeborene Hüftluxationen 43. **Davis**, Fibuladefekt 57. **Haß**, Subtrochantere Osteotomie bei Hüftluxation 137. **Hildebrand**, Behandlung der Schenkelhalsfraktur 139. **Müller**, Pseudarthrose 58. **Rabant et Hovelacque**, Angeborener Defekt von Ulna, Radius, Tibia und Fibula 59. **Verrall**, Angeborene Subluxation beider Hüftgelenke 60.

21. Deformitäten des Fußes.

*132. **Hohmann**, Fuß und Bein, ihre Erkrankungen und deren Behandlung. 182 Seiten mit 71 Abbildungen und 17 Tafeln. Verlag J. F. Bergmann, München 1923.

Die Orthopädie spielt sich so überwiegend am Fuße und am Bein ab, daß eine zusammenfassende Darstellung der hier in Betracht kommenden orthopädischen Erkrankungen umso mehr gerechtfertigt ist, als der praktische Arzt selten Gelegenheit nimmt, sich das Erforderliche aus den Lehrbüchern, in denen ganz andere Einteilungen herrschen, mühsam zusammenzutragen. H o h m a n n beschränkt sich auf die Darstellung der Ursache, des Wesens und der Behandlung der hauptsächlichsten Beschwerden, die am Fuß und Bein beim Gehen und Stehen auftreten. Damit hebt er sofort den Kernpunkt der Orthopädie heraus, die als das Wesentliche die Funktion betrachtet, während die Deformität in zweiter Reihe kommt. Für außerordentlich wertvoll halte ich es auch, daß er einen wichtigen Abschnitt der funktionellen Anatomie und einer exakten Untersuchung widmet. Es wird immer vorausgesetzt, daß der Arzt die Physiologie des Bewegungsapparats beherrscht. Er kennt günstigenfalls die Anatomie, aber wie Skelett, Muskeln und Nerven zusammenarbeiten, um die einzelnen Haltungen und Bewegungen zustande zu bringen, ist fast allen unbekannt, denn das wird nirgendwo auf der Universität gelehrt. Das H o h m a n n'sche Buch hilft diesem sehr beklagenswerten Uebelstande, der die Veranlassung für die Verschleppung zahlreicher Krankheiten ist, ab. Und da er durch seine fesselnde und klare Sprache schnell das Interesse des Lesers gewinnt, folgt ihm dieser willig in der Darstellung derjenigen Leiden, welche zunächst kaum merklich die Funktion erschweren oder unmöglich machen, dann den Bänderapparat anatomisch verändern, Muskelwirkungen ausschalten und schließlich zu schweren Deformierungen des Skeletts führen.

Knickfuß, Hallux valgus, Spreizfuß, Metatarsalgie, Osteoarthritis, Hohlfuß, Hammerzehen, Ossifikationsstörungen geben ihm Veranlassung, immer wieder darauf hinzuweisen, daß nicht die Deformität das Entscheidende ist, sondern die Funktionsänderung, zu deren Behebung die Deformität beseitigt werden muß, aber immer unter Berücksichtigung der Auswirkungen auf die Gesamtstatik und die Gesamtfunktion. In weiser Beschränkung, wofür man ganz besonders dankbar sein muß, hat er der Versuchung widerstanden, die vielfachen neurogenen Veränderungen eingehend zu besprechen. Er gibt dafür aber wertvolle therapeutische Regeln für die Punktion des Kniegelenks, den Zinkleimverband, den leider noch nicht genügend geschätzten Heftpflasterverband und bespricht dann interessante Einzelbilder: den eingewachsenen Nagel, Hühneraugen, Krampfadern, dicke Beine u. a. m.

Der Verlag hat das Buch vortrefflich ausgestattet, sogar mit vielfarbigen Abbildungen, und die beigegebenen Tafeln bringen ausgezeichnetes, zum Teil gar nicht bekanntes Material aus der Anatomie, Physiologie und Pathologie der unteren Extremität, ergänzt durch die Heilerfolge und die Erkenntnisse sehr kritischer und lehrreicher Untersuchungen und Beobachtungen. Diese allein ermöglichen, eine dem einzelnen Individuum angepaßte Therapie erfolgreich durchzuführen. Wir alle wissen über die Funktion des menschlichen Fußes, wenn man seine zahllosen und noch immer nicht genügend abgegrenzten Erkrankungen betrachtet, noch viel zu wenig. H o h m a n n's Buch, das er seinem Lehrer F r i t z L a n g e widmet, bringt uns darin einen entscheidenden Schritt vorwärts und gibt die Richtung an, in der wir weiterzuarbeiten haben. B i e s a l s k i - Berlin-Dahlem.

22. Unblutige Operationen.

Fisher, Meniskusverletzungen des Kniegelenks 102.

23. Blutige Operationen.

133. Birt (Schanghai), Beitrag zur Sehnenplastik bei Peroneuslähmung. Zentralbl. f. Chir. 1924, 13, S. 511.

Birt empfiehlt zur Beseitigung der Lähmung der Mm. peronei eine Methode, die er in New York bei Dr. Roberts sah: Verlängerung der Achillessehne, subkutane Durchtrennung der Sehnen des Fußgewölbes, besonders des Abductor hallucis, Einpflanzen der etwa 25 cm oberhalb des Malleolus externus durchtrennten und möglichst weit nach unten mitsamt der Sehnenscheide ausgeschälten Sehnen der Mm. peroneus longus und brevis in den M. extensor hallucis longus bzw. M. extensor digitorum communis, wobei Fußspitze und äußerer Fußrand maximal gehoben werden und nach der Operation in dieser Stellung fixiert werden müssen. Verfasser bekam ein besseres Ergebnis mit dieser Methode als mit den sonst angewandten.

Hans Blencke - Magdeburg.

134. Borchers, Ergebnisse der operativen Behandlung von Rückenmarkslähmungen bei tuberkulöser Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1924, 20.

Die konservativ-orthopädischen Maßnahmen müssen die Grundlage jeder Behandlung spondylitischer Lähmungen bilden. Erst nach erfolgloser Erschöpfung dieser Therapie tritt die Operation in ihr Recht: 1. Laminektomie unbedingt anzuwenden bei knöchernen Stenosen des Wirbelkanals, hauptsächlich bei ausgeheilten oder in Ausheilung begriffenen Spondylitiden, die Lähmungen zurückgelassen haben. Bei florider Wirbelkaries Erfolg zweifelhaft. 2. Bei Abszessen zunächst Punktionsversuch; wenn erfolglos: Kostotransversektomie. 3. Albeesche Operation zur Unterstützung der konservativen Behandlung bei Lähmungen leichter Grades.

Scharff - Flensburg.

135. v. Brunn, Ueber die Indikation zur blutigen Knochenbruchbehandlung. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Nr. 15.

Von den unkomplizierten Knochenbrüchen darf heute für den Kniescheibenbruch eine sofortige Naht als Regel gelten, abgesehen von Fällen mit ungewöhnlich geringer Diastase. Ähnliche Gesichtspunkte gelten für die Fraktur des Olekranons. Mit Rücksicht auf die spätere Funktion erfordern Absprengungen aus den Gelenkflächen, häufig auch Frakturen in der Nähe von Gelenken und Impressionsfrakturen des Schädels einen blutigen Eingriff. Eine Verschiebung der Bruchstücke zwingt nicht unbedingt zur blutigen Behandlung. Die Rücksicht auf benachbarte, wichtige Organe erfordert in seltenen Fällen die Operation. Bei komplizierten Brüchen ist alles verschmutzte und geschädigte Gewebe möglichst gründlich zu entfernen und für einen dichten Verschluss der Wunde zu sorgen. Nach abgeschlossener Heilung von Knochenbrüchen verlangen Schädigungen wichtiger Organe durch den Kallus oder verschobene Bruchstücke, starke Verschiebung der Bruchstücke und Behinderung der Gelenkbewegungen durch Kallus oder Bruchstücke operative Behandlung. Bei ausbleibender knöcherner Heilung ist blutiger Eingriff nur bei Funktionsstörung erforderlich. Bei den häufigen Pseudarthrosen des Schenkelhalses empfiehlt Verfasser die subtrochantere Osteotomie nach Schanz oder die Gabelung nach Lorenz.

Eckhardt - Dahlem.

136. Cominata (Rom), Die chirurgische Behandlung der Panaritien nach Biers Auffassung über die Regeneration beim Menschen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11, V.

Den Bierschen Grundsätzen über Regeneration folgend, hat Verfasser 17 Panaritien mit Phlegmonen der Sehnenscheiden mit kleineren Inzisionen und oberflächlicher Tamponade behandelt und vermieden die Sehnen bloßzulegen. Nach 3 Tagen Fortlassen der Tamponade. Fortwährend feuchte, warme Umschläge, wobei die oberflächlichen Schichten des Verbandes mehrmals am Tage, die den Eiter absaugende Tamponade jeden zweiten Tag gewechselt wurde. Tiefe Panaritien heilten rasch fast in 10 Tagen mit guter Vernarbung und Erhaltung der Sehmentätigkeit. Verfasser sieht in seinen Resultaten eine Stütze von Biers Grundauffassungen und empfiehlt seine Methode zuungunsten der oft mißbrauchten Tamponade, die die Heilung oft verzögerte.

Hans Blencke - Magdeburg.

137. Haß, Zur Technik der subtrochanteren Osteotomie bei irreponibler kongenitaler Hüftluxation. (Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von Dr. Karl Schulte in Nr. 8 der Münch. med. Wochenschr. 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 19.

Haß weist darauf hin, daß das von Schulte als Hahnsche Methode beschriebene Verfahren nur die Lorenzsche Bifurkation ist. Das Wesentlichste der Operation ist nicht die subtrochantere Osteotomie, sondern die Einstellung des oberen Endes des distalen Fragmentes in den Pfannenort. Die Bifurkation hat sich nicht nur bei angeborener Hüftluxation bewährt, sondern auch bei Schenkelhalspseudarthrose, Coxa vara luxans und

pathologischer Luxation. Sie wird jetzt in der **H a b** schen Modifikation (schräg-frontale Osteotomie) ausgeführt. **S c h a r f f** - Flensburg.

138. Hedlund, Emil, Die Behandlung der akuten septischen Osteomyelitis in den langen Röhrenknochen. *Acta chir. Scandinavica* Bd. 56, S. 513.

Ausgiebige Aufmeißlung des angegriffenen Knochens, wobei alle kranken Partien desselben genau fortgemeißelt werden müssen. Einlegen der nötigen Anzahl von Carrelröhrchen, so daß die Knochenhöhle vollständig durchgespült werden kann. Ausreichende Drainage vorhandener Weichteilabszesse. Genaue Blutstillung in den Weichteilen und Vernähung der Muskel- und der Hautwunden mit Zurücklassen nur der Oeffnungen für die Carrelröhrchen. Am 11. bis 12. Tage werden die Carrelspülungen ausgesetzt, alle Drainage beseitigt und die Hautsuturen entfernt. Die Vorteile dieser Behandlung sind Schmerzfreiheit für die Patienten, Verkürzung der Heilungszeit (im Materiale des Verfassers von 261 bis 101 Tage Spitalaufenthalt) und in den allermeisten Fällen Vermeidung der Nekrotisierung des Knochens und der Sequestrotomie. **H. E. H a n s s o n** - Oerebro.

139. Hildebrand, O. (Berlin), Zur operativen Behandlung nicht knöchern geheilter Schenkelhalsfrakturen. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, 3, XVII.

Um den Schenkelhalsstumpf bei der nichtkonsolidierten, schmerzhaften Schenkelhalspseudarthrose nach der Exstirpation des Femurkopfes fest in die Hüftpfanne einstellen zu können, empfiehlt **Hildebrand** seine mit gutem Erfolge angewandte Methode, den Winkel zwischen medialer Fläche des Trochanter major und oberer Fläche des Schenkelhalsstumpfes keilförmig durch Herausmeißeln von Knochen zu vertiefen. Wirkung: Verlängerung des Schenkelhalses, tiefes und festes Einstellen des oberen Pfannenrandes in die keilförmige Rinne, bessere Knochenneubildung und günstigere Verwachsungsmöglichkeit der Trochantergegend mit dem Pfannenrande, nur geringe Verkürzung.

H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

140. Katzenstein, M., Ueber operative Behandlung der peripherischen Lähmungen durch Kraftübertragung gesunder auf gelähmte Muskeln mittels neugebildeter Sehnen. *Med. Klinik* 1924, Nr. 2, S. 41.

K. berichtet über ein von ihm ausgearbeitetes Verfahren, das er bisher 30mal mit nur 5 Mißerfolgen angewendet hat. Bei Lähmungen der Extremitäten, bei denen alle Muskeln ausgefallen sind, sucht **K.** den Kraftspender in einem funktionstüchtigen Muskel außerhalb der Lähmungszone. Durch einen Faszienzügel oder Hautstreifen wird die Sehne des Kraftspenders unter Spannung mit der des Kraftnehmers vernäht, z. B. Quadrizeps mit Peroneus oder Rektus und Obliquus abdom. mit Quadrizeps, bei Radialislähmung Verbindung des Bizeps mit den Extensoren. Vorzüge seines Verfahrens sieht **K.** gegenüber der Nervenpflropfung in der sofortigen Wirkung der Operation, gegenüber der Sehnenverpflanzung in der automatischen Ausübung ohne die Notwendigkeit des Umlernens.

R e y - Berlin-Dahlem.

141. Kirschner, M. (Königsberg), Zur Frage der Fettembolie nach Osteotomien. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, Nr. 11 a.

Im Widerspruch zu **M a r t i n** (*Zentralbl. f. Chir.* 1923, Nr. 48/49) weist **K i r s c h n e r** darauf hin, daß sich nahezu nach jeder Fraktur geringe, nach vielen Frakturen sehr beträchtliche Fettmengen in den Lungengefäßen finden, ohne daß klinische Erscheinungen einer Fettembolie bestehen, die meist erst eintritt, wenn keine schnelle und keine genügende Fixation der Frakturstelle stattfindet, so daß eine länger dauernde Ausschwemmung von Fett erfolgen kann. Der Eintritt von Fettembolie im Martinschen Falle sei eher auf ungenügende Fixation, als auf die Art der Knochendurchtrennung zurückzuführen. Bei Diaphysenosteotomien wird die Pseudarthrosengefahr verringert, wenn man von den Methoden der freien Knochentransplantation abgeht und die Zertrümmerung des Knochens *in situ* nach **K i r s c h n e r** vornimmt.

H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

142. Kreuter, Ueber die periarterielle Sympathikusresektion. *Münch. med. Wochenschr.* 1924, 38.

Zusammenfassung: Die periarterielle Sympathektomie ist eine Operation, deren theoretische Grundlage noch unsicher ist. Aus diesem Grunde läßt sich auch die Indikationsstellung nicht scharf umgrenzen. Der Effekt der Operation beruht auf einer vorübergehenden aktiven Hyperämie. Am günstigsten beeinflußt werden dadurch gewisse trophische und angiospastische Störungen. Allein auch hier muß man sich meist mit vorübergehenden Besserungen abfinden. Dauererfolge sind verhältnismäßig selten, Mißerfolge häufig. Schädigungen durch die Operation können für den Kranken aus Wundheilungen und Nachblutungen erwachsen. Mehrere Todesfälle sind berichtet. Der Eingriff ist somit auch an den Extremitäten keineswegs ganz harmlos.

S c h a r f f - Flensburg.

143. Magnus, Ueber den Ersatz des Musc. ileopsoas durch den Musc. rectus abdominis. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

3 Fälle mit gutem Erfolge, in denen der Musc. rectus abdominis mit dem peripheren Ende des quer durchtrennten Ileopsoas vor dem Leistenbande vereinigt wurde. Die Naht muß unter hoher Spannung erfolgen. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

144. Mau, Beitrag zu den am peripheren motorischen Neuron angreifenden Operationen bei Spastikern. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Nach Mau verdienen die Nervenoperationen nach Stoffel und Selig bei den spastischen Erkrankungen trotz häufiger Rezidive vor der Tenotomie resp. plastischen Sehnenverlängerung angewandt zu werden, besonders bei der Pronations-Flexionskontraktur der Hand. Eventuell wäre gleichzeitige primäre Anwendung beider Methoden zu empfehlen bei erheblicher Schrumpfungskontraktur neben der spastischen. In der Dosierungsfrage bei der Stoffelschen Operation soll man nicht zu zurückhaltend sein. Die Seligsche Operation ist der Stoffelschen Resektion des Nervus obturatorius an der Beckenaußenseite vorzuziehen. Das wichtigste ist eine konsequente Nachbehandlung, bei der Nachtschienen unerläßlich sind. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

145. Meyer, A. W. (Charlottenburg-Westend), Operation der Schenkelhalspseudarthrosen und der medialen Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11a, XVIII.

Nach Analogie der Löfflerschen Operation der habituellen Schultergelenkluxation, mit der Meyer in 4 Fällen ausgezeichnete Resultate erzielte, empfiehlt Verfasser beim Schenkelhalsbruch nach Entfernung des Kopfes und Einstellung des Halsrestes in die Hüftpfanne einen Streifen der Fascia lata durch Bohrkanäle des Pfannenrandes und des Trochanter major zu ziehen, um eine feste Verbindung des neuen Gelenkes zu schaffen und einem Luxieren des Halsrestes aus der Pfanne heraus vorzubeugen. Außerdem empfiehlt Meyer eine Kerbe von oben in den Trochanter major und von innen in den Trochanter minor zu meißeln, um den neumodellierten Kopf der Pfanne besser und fester anzupassen. Hans Blencke - Magdeburg.

146. Pels-Leusden (Greifswald), Ueber Sympathektomie. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 6.

Verfasser gibt in seiner Mitteilung von Eiterungen der Wunden nach aseptisch ausgeführten Sympathektomien der Befürchtung Ausdruck, daß die wenigen stets vorhandenen Keime mittels der peripher von den Lymphdrüsen durchschnittenen Lymphbahnen, die um die Gefäße herumliegen und nicht mit unterbunden werden, in das Gewebe gelangen und so dieses einschmelzen. Es wird daher für ratsam gehalten, die Wunde nicht vollkommen zu schließen, bei peripherer Eingangspforte zum mindesten ein oder zwei dünne Drainagerohre aus Glas einzulegen und bei schweren peripheren Phlegmonen sogar erst sekundär zu nähen. Marquard - Dahlem.

147. Perman, Einar, Ueber freie Körper im hinteren Teil des Kniegelenkes nebst einigen Worten über die Drainageverhältnisse daselbst. Acta Chirurg. Scandinav. Bd. 56. S. 445.

Der hintere Teil des Kniegelenkes ist kein einheitlicher Raum, sondern wird durch ein fettreiches von der Synovialis bekleidetes in das Gelenk vorspringendes Septum in einen medialen und einen lateralen Hauptteil geschieden. Jeder von diesen Hauptteilen wird vom hinteren Teil des Meniskus in einen größeren, oberen Rezeß, der den Femurkondylus umgibt, und in einen unteren Rezeß, der unter dem Meniskus dorsal von der Tibia liegt, geteilt. Durch Röntgenaufnahmen wird festgestellt, in welchem der hinteren Rezessen sich freie Körper vorfinden, dann wird der betreffende Rezessus direkt durch einen dorso-lateralen Einschnitt gleich dorsal vom Kollateralalligament derselben Seite geöffnet. H. E. Hansson - Örebro.

148. Porges, H., Beitrag zur Technik der primären Schnennaht. Wiener klin. Wochenschr. 1924, 12.

Injektion von 10 cem einer $\frac{1}{3}\%$ igen Novokainlösung in den Muskelbauch ermöglichte ein weiteres Vorziehen des proximalen Sehnenstumpfes durch Aufhebung des Hypertonus. Stracker - Wien.

149. Porzelt, W., Ueber Verwertung des Weichteilmantels funktionell störender Finger zur gleichzeitigen Ausfüllung angrenzender Mittelhandknochen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 25, S. 1343.

Der in störender Kontrakturstellung stehende Finger wurde aus seinem Weichteilmantel ausgelöst und der dadurch gewonnene Hautlappen zur Ausfüllung des nach Exzision der Mittelhandknochen entstandenen Hautdefektes verwendet. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 150. Rohde, C.,** Die Behandlung der Coxa vara nach Lexer mittels unvollständiger Osteotomie am Schenkelhals, Einkeilung und Bolzung. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11 a, S. 507.

Die Operationsmethode greift am Orte der Deformität selbst an und nimmt auf die Gefäßverhältnisse Rücksicht. In Beachtung der letzteren wird die Osteotomie unmittelbar proximal vom Trochanter major ausgeführt, außerdem wird der Schenkelhals nur zu zwei Drittel seiner Masse eingemeißelt, um die an der Unterseite des Halses verlaufenden Gefäße zu erhalten und das proximale Fragment nicht in seiner Ernährung zu gefährden. Schließlich wird durch den in den Hals eingeramnten autoplastischen Knochenspan sofort ein zuverlässiger Halt erzielt und gleichzeitig körpereigenes Knochenaufbaumaterial zugeführt. Belastung erst nach 12—16 Wochen. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 151. Tengwall, Ernst,** Zwei Fälle von Osteosarkoma in einigen der langen Röhrenknochen des Kniegelenkes mit großer Knochenresektion. Acta Chirurg. Scandinav. Bd. 56, S. 403.

Fall I: Riesenzellensarkom der unteren Femurende. Resektion des Knochens und Gelenkes und Vereinigung der Knochenenden. Das Bein wurde 21 cm verkürzt. Völlige Beweglichkeit in Hüft- und Fußgelenken. Guter Gang mit einem Verlängerungstiefel. Fall II: Großzelliges mitosenreiches Sarkom stellenweise mit zahlreichen Riesenzellen in dem oberen Tibiaende. Resektion des Kniegelenkes, des oberen Tibiaendes und der benachbarten Weichteile, Vereinigung der Knochenenden. 12 cm Verkürzung. Mit einem Verlängerungstiefel und auf einen Stock gestützt konnte der Patient gut gehen. Mors 14 Monate nach der Operation an Sarkomatos. H. E. Hansson - Örebro.

- 152. zur Verth, M. (Hamburg),** Allgemeine Gesetze für die Absetzung von Gliedmaßen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 6.

Den Ort und die Art der Absetzung von Gliedmaßen — zur Ausschaltung lebensbedrohender Erkrankungen oder funktionsuntüchtiger oder empfindlicher Endorgane — schreibt die Rücksicht auf die weiter zu erfolgende Funktion des erhaltenen Stumpfes vor. Es ergeben sich dem Verfasser daher folgende Forderungen: 1. Die Weichteilbedeckung des Stumpfes muß gut ernährt, unempfindlich und möglichst wenig narbig sein. 2. Exartikulationstümpfe der großen Gelenke sind ungünstig. 3. Ganz kurze Stümpfe sind funktionell überhaupt unbrauchbar. 4. Neben der Länge des Bewegungshebels sind die Muskelsätze für die Wahl des Absetzungsortes zu berücksichtigen. — „Nur die Kenntnis der Möglichkeiten des Kunstgliedbaues wird zur richtigen Einschätzung der Gesetze in jedem einzelnen Fall führen.“ Marquard - Dahlem.

- 153. Weß (Breslau),** Operative Behandlung der Frakturen. Zentralbl. f. Chir. 1924, 4, S. 149 ff.

Anschließend an das ausführliche Weilsche Referat über operative Frakturbehandlung rege Aussprache, in der allgemein die blutige Osteosynthese nur da befürwortet wird, wo andere Methoden versagen, hauptsächlich im Schaft der Vorderarmknochen und am Oberarm in der Nähe des Ellbogengelenks. Wesentlich ist eine Beobachtung von Fromme (Dresden), wo an der Stelle einer von Lane selbst vor 14 Jahren verschraubten Oberschenkelfraktur bei geringfügigem Trauma eine erneute Fraktur eintrat, die mangelnde Kallusbildung zeigte. Der lange liegende Fremdkörper schädigte die Reaktionsfähigkeit des Knochens! Für Radiusbrüche erscheint je nach Art der Fraktur Volar- oder Dorsalflexion angezeigt. Die Dorsalflexion ist für die spätere Funktion günstiger, da Faustschluß und Kraftentfaltung in dieser Stellung leichter und besser ausführbar sind. Bei Vorderarmbrüchen ist die Mittelstellung der Supinationsbehandlung vorzuziehen.

Hans Blencke - Magdeburg.

- v. Berzsenyi,** Sicherung der Asepsis **1. Debrunner,** Orthopädie (Sammelreferat) **4. Hildebrand,** Schenkelhalsfrakturen **62. Lehmann,** Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen **109. Marcuse,** Neues Lokalanästhetikum **14. Perthes,** Behandlung des gelähmten M. trapezius mit Muskelplastik **117. Seiffert und Anthon,** Neues Lokalanästhetikum **18. Vollhardt,** Stoffelsche Operation bei Ischias **113. Wiedhopf,** Sympathektomie **38.**

24. Unfallpraxis. Gutachten.

- 154. Gruber, Max E. (München) und Gruber, Georg B. (Innsbruck),** Gutachtliche Beiträge zur Frage der akuten Osteomyelitis nach angeblicher stumpfer Unfallschädigung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Versicherungsmed. 1924, Nr. 4, S. 80—95.

Mitteilung zweier Obergutachten über zwei Fälle, wo eine Osteomyelitis auf ein Trauma zurückgeführt wurde. Während im ersten Falle der Obergutachter nur die Möglichkeit

eines Zusammenhanges zwischen der Osteomyelitis und dem angeblichen Trauma zugeben konnte, erkannte dennoch das Landesversicherungsamt das Leiden als Betriebsunfall an. Im zweiten Falle konnte der Obergutachter nicht einen einzigen, objektiv wahrgenommenen und erheblichen Wahrscheinlichkeitsgrund dafür ersehen, daß der beschuldigte Unfall mit der Knochenmarkseiterung im rechten Oberschenkel ursächlich zu verbinden sei.

H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

155. Kaiser, Ist Ileus durch Einklemmung in Mesenteriallücken eine Unfallfolge? Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Ablehnung der Rentenansprüche, da nicht erhöhte Arbeitstätigkeit am Tage vorher, sondern reichlicher Obstgenuß am Tage der Erkrankung selbst als auslösendes Moment für die Inkarzation angesehen werden mußte.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

Hertel, Patellarfraktur 103. zur Verth, Absetzung von Gliedmaßen 152.

25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge.

156. Blencke, Was muß der Arzt von dem neuen Krüppelfürsorgengesetz wissen? Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, S. 216.

Übersichtliche Darstellung und Begründung des bekannten preußischen Krüppelfürsorgengesetzes unter Hervorhebung der für den praktischen Arzt wichtigen Punkte und der ihm auferlegten Verpflichtungen.

R e y - Berlin-Dahlem.

157. Devésa, Oliveras, La rééducation des invalides du travail en Espagne (Die Wiederverziehung Verkrüppelter zur Arbeit in Spanien.) Revue d'orthop. 1924, S. 141.

Bericht über die staatlichen Fürsorgemaßnahmen in Spanien zur orthopädischen Versorgung von Verkrüppelten und deren Unterbringung in neuen Berufen. Gründung von Anstalten in Barcelona, Bilbao und in Carabanchel Bajo bei Madrid. Letztere, aufs modernste eingerichtet und mit allen Hilfsmitteln versehen, bietet Raum für 200 klinische Patienten.

R e y - Berlin-Dahlem.

158. Glasewald, Das Stelzkunstbein. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Hauptvorzug: Auswechselbarkeit im mittleren und unteren Drittel des Unterschenkels ohne Ausziehen von Kleidern und Ablegen der ganzen Prothese, ohne Abziehen des Stiefels.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

159. Hauptversammlung der Reichsarbeitsgemeinschaft der im Versorgungswesen tätigen orthopädischen Fachärzte. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Sitzungsbericht; für Interessenten im Original nachzulesen. 5 Referate und Demonstrationen.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

160. v. Renesse, Der Arbeitsarm nach v. B a c y e r. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Vorzüge: Einfache Bauart, kein Gipsabguß erforderlich, leichte Ausbesserungsmöglichkeit, keine Oelung, Unempfindlichkeit gegen Rost und Staub; leicht, billig, haltbar. Hauptsächlich für Landarbeiter.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

161. v. Schütz, Ueber armamputierte Handwerker. II. Der amputierte Zahntechniker. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Konstruktion eines Arbeitstisches (Frästisches), der einem rechtsseitig Armamputierten die Herstellung von Kautschukgebissen ermöglicht. Arbeitsdauer 85 Minuten länger als beim Normalarbeiter.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

162. Zur Verth, Orthopädisches Schuhzeug in der Unfallversicherung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Vollzählige Kasuistik für die Fälle, die orthopädische Stiefel brauchen. In vielen Fällen dürfte es sich empfehlen, den Unfallverletzten lieber durch einmaligen Eingriff von seinem Leiden zu befreien. Mit besserem Ausbau der Behandlungsmethoden und frühzeitiger fachärztlicher Behandlung werden die Verletzungsfolgen, die orthopädisches Schuhzeug erfordern, seltener werden.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

Shaffer, Orthopädische Chirurgie 7.

26. Standesangelegenheiten. Personalien.

XXIV.

Aus der Röntgenabteilung des ersten Militärkrankenhauses in Moskau.

Die Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber im Röntgenbilde¹⁾.

Von **L. v. Holst**, Leiter der Röntgenabteilung.

Mit 18 Abbildungen.

Die Spondylitis als Komplikation des Typhus abdominalis ist eine schon längst bekannte Erscheinung; sie wurde schon 1867 von English, 1880 von Rondu und 1889 von Gibney beschrieben, wenn auch nicht ganz richtig gedeutet. So bezeichnet z. B. Gibney [1] diese Erkrankung, zum Unterschied von der tuberkulösen Spondylitis, als „typhoid spine“ und hält sie für eine Perispondylitis, worunter eine Entzündung des Periosts und des die Wirbelsäule umgebenden Bindegewebes zu verstehen sei. Es folgten hierauf eine Reihe von Arbeiten amerikanischer Autoren, welche keine Klarheit in die Deutung des Krankheitsbildes brachten. Eine erschöpfende Beschreibung der Erkrankung brachte erst Quincke [2] 1899, welcher dieselbe richtig als Spondylitis typhosa bezeichnete, was Fränkel [3] 1903 durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigen konnte. Die zahlreichen anderen, meist kasuistischen Arbeiten aus diesem Gebiete seien hier nicht weiter zitiert, erwähnt sei nur, daß Elkin-Halpenny 1914 in seiner Arbeit bereits 94 Fälle von Spondylitis typhosa gesammelt hat, Iwanenko-Tschopoffski [4] zitiert in seiner Arbeit (1914) etwa 100 Fälle, darunter 12 aus der russischen Literatur, Madelung [5] etwa 130 Fälle. In der neuesten Literatur, soweit sie mir zugänglich war, habe ich nur wenig Arbeiten aus diesem Gebiete finden können (Quincke [6], Gallus [7], Lorey [8], Lemoine [9], Turner [10], Epstein [11], Krause [12], Sabrazés [13], Bakke [14]. Eine auffallende Vermehrung der Fälle während des Weltkrieges erwähnt Madelung.

In Kürze sei das klinische Bild, wie es von den Autoren geschildert wird, in Erinnerung gebracht, wobei ich der Darstellung Madelungs folge. Die Erkrankung ist charakterisiert durch meist spontan einsetzenden Schmerz, Druckempfindlichkeit, event. Schwellung über oder neben den erkrankten Wirbeln; fast stets geht der erste Anfall mit Fieber einher; ferner lassen sich Versteifungen und Verbiegungen der Wirbelsäule, in

¹⁾ Vorgetragen XV. Kongreß russischer Chirurgen, St. Petersburg, September 1922.
Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. XLVI. Bd.

die unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, Schwäche in denselben. Gefühlsstörungen und Lähmungen konstatieren. Der Schmerz kann von sehr wechselnder Stärke sein: manchmal (selten) akut beginnend, häufiger mit geringerer Stärke einsetzend und schnell anwachsend; vielfach wird eine gewisse Periodizität der Anfälle oder starke Exazerbationen beobachtet. Selten ist der Schmerz zirkumskript, häufiger irradiiert er in die unteren Extremitäten, die Hüfte, Darmbeinschaukel, Genitalien usw. Häufig erreicht der Schmerz eine gewaltige Höhe.

Die ersten Symptome stellen sich nur selten schon während des fieberhaften Stadiums der typhösen Erkrankung ein, viel häufiger erst nach mehrwöchentlicher Rekonvaleszenz, und zwar meist während der ersten Gehversuche, beim Wiederaufnehmen körperlicher Arbeit oder nach größeren körperlichen Anstrengungen. Den Zusammenhang mit einem den Rücken (nach dem Typhus) treffenden Trauma, der häufig erwähnt wird, hält Madelung nicht für erwiesen. Desgleichen hält Madelung auch das späte Auftreten der Erkrankung, mehrere Monate oder gar ein Jahr und mehr nach dem Beginn der Rekonvaleszenz, für unbestätigt, außer in den Fällen von Wirt (8 Monate), Mc. Crae (3 Monate) und Rogers (6 Monate), in den meisten Fällen hätte dagegen eine Schwäche in den Beinen schon lange bestanden, während Schmerzen in der Wirbelsäule erst sehr spät aufgetreten seien.

Das schwere Krankheitsbild hält meist nur wenige Wochen an, bis zur völligen Heilung können aber Monate und sogar Jahre vergehen. Nachschübe sind selten, die Ausheilung ist meist eine vollständige. Hervorgehoben wird, daß es so gut wie niemals zur eitrigen Einschmelzung oder zu Abszeßbildung kommt, ausgeschlossen sind diese Vorgänge jedoch nicht. — Eine gröbere Beteiligung des Rückenmarks hält Madelung für unwahrscheinlich, wohl aber eine Beteiligung der Dura und des epiduralen Zellgewebes (Raymond-Siccard). Quincke erklärt die spinalen Symptome durch entzündliche Schwellung des Periosts, wodurch ein Druck auf die Nervenwurzeln ausgeübt wird.

Die Prognose ist eine gute, wenigstens sind alle Fälle (außer Schuhmacher und Sinngrün) zur Heilung gekommen und die meisten ohne schwerere Schädigungen ausgeheilt.

Was die Therapie betrifft, so besteht die hauptsächlichste und wichtigste Behandlung wohl in absoluter Ruhigstellung der Wirbelsäule, wobei es von Wichtigkeit ist, daß diese Behandlung möglichst früh einsetzt. Erfolg verspricht sich Madelung auch durch Ableitung (Paquelin).

Von größter Wichtigkeit ist die Kenntnis des anatomisch-pathologischen Bildes, welches zuerst von Fränkel [3] beschrieben wurde. Dieser Autor konnte zunächst in allen seinen 13 Fällen von Typhus abdominalis im Knochenmark der Wirbel bakteriologisch die Anwesenheit

von Eberth'schen Typhusbazillen nachweisen, im mikroskopischen Schnitte gelang ihm dieses dagegen nur einmal. Was die histologischen Veränderungen im Knochenmark betrifft, so fand Fränkel 1. für Typhus uncharakteristische und unbeständige Veränderungen und 2. für Typhus spezifische Erscheinungen. Zu den ersteren rechnet Fränkel folgende: Blutergüsse, welche jedoch geringer an Umfang als bei anderen Infektionskrankheiten sind; kleine Nekroseherde, welche von keinerlei reaktiven Erscheinungen umgeben sind, sie enthalten reichlich ein orangegelbes Pigment, die Kerne der Zellen lassen sich im nekrotischen Gebiete nicht färben, die Zellen sind zum Teil noch erhalten; diese Nekroseherde fand Fränkel im Knochenmark langer Röhrenknochen und der Wirbelkörper. Ferner stellte er eine Vermehrung der Megakaryozyten und Anhäufungen von kleinen Lymphozyten in Form von Lymphomen fest. Als spezifische Veränderungen bezeichnet Fränkel Nekroseherde, welche ein anderes Aussehen bieten: bei Weigert'scher Färbung zeigt sich, daß diese Herde ein zartes, feinmaschiges, intensiv blau gefärbtes Fibrinnetz enthalten, in den Schlingen dieses Netzes finden sich Reste von Zellen und Kerntrümmer, welche in einer strukturlosen, gleichmäßig rot gefärbten Masse eingelagert sind. Das Fibrinnetz unterscheidet sich durch seine Zartheit vom groben Netz, welches bei anderen Infektionskrankheiten angetroffen wird. Das Zustandekommen dieser Nekroseherde mit reichlicher Fibrinausscheidung erklärt Fränkel durch die langsame Wirkung des Typhus-toxins, welches zu einer langsamen Nekrobiose ganzer Zellkomplexe führt; durch Wechselwirkung zwischen den nicht völlig abgestorbenen Zellen und den Körpersäften kommt es zum Ausfall des Fibrins. Derartige Herde wurden in allen Fällen von Typhus abdominalis, auch wenn keine klinischen Erscheinungen von Spondylitis vorlagen, im Knochenmark der Wirbel und Rippen nachgewiesen. Eben solche charakteristische Nekroseherde hat auch Longcope [15] in seinen Fällen gefunden. Zu diesem pathologisch-anatomischen Befunde muß noch hinzugefügt werden, daß Ponfick [16] in einzelnen seiner Fälle Fettdegeneration in kleinen Arterien und Kapillaren fand, Grohé [17] und Longcope konstatierten eine Hyperplasie der Zellelemente, Lymphozytenanhäufungen wurden außer von Fränkel auch von Skworzoff [18] und Longcope festgestellt.

Stanischewskaja [19] stellte vergleichende Untersuchungen des Knochenmarks der Wirbelkörper, Rippen und der Diaphyse und unteren Epiphyse des Femur bei verschiedenen Infektionskrankheiten an (Pocken, Typhus abdominalis, Fleckfieber, Cholera, Pest). Bei Typhus abdominalis fand sie regelmäßig die von Fränkel beschriebenen Nekroseherde mit Fibringehalt. Herde mit Pigmentgehalt konnten nicht festgestellt werden. Regelmäßig wurden zahlreiche Phagozyten gefunden, nur in 2 Fällen auch sehr große Formen derselben (blutkörperchenhaltende Zellen). Autor hält

das regelmäßige Auftreten von sehr großen Mengen von Phagozyten für typisch für den Typhus abdominalis. Ferner konnten in vielen Fällen Erythrokariozyten gefunden werden. Auch im spongiösen Knochen wurde Zellhyperplasie festgestellt. Als weitere Befunde erwähnt Stanischewskaja Hyperplasie, Extravasate, Oedem des Retikulums in wechselnder Stärke, Oedem der Gefäßadventitia, in 9 Fällen kleine Fetttröpfchen in der Media und Intima. Eberthsche Bazillen konnten nur in 4 Fällen festgestellt werden.

Was nun das Röntgenbild der Spondylitis typhosa betrifft, so wurde es zuerst von Mc. Crae beschrieben (1906). Die Befunde der verschiedenen Autoren stimmen weitgehend überein. Die Körper der erkrankten Wirbel erscheinen meist nur wenig oder gar nicht verändert, die Konturen derselben sind oft nicht ganz scharf, gleichsam ausgefressen. Verhältnismäßig selten konnten herdförmige Aufhellungen im Wirbelkörper festgestellt werden; Rogers, welcher derartige Herde fand, hält sie für Aussparungen, welche durch Verlust der Knochenmasse, also durch Abszesse entstanden seien; auch Wilson will Anzeichen von Nekrose in den Wirbelkörpern gesehen haben. Sehr viel häufiger und charakteristischer sind die Veränderungen an der Zwischenwirbelscheibe und im perivertebralen Gewebe. Der Zwischenwirbelraum erscheint fast stets verschmälert, sehr oft ist er vollständig verschwunden, so daß die benachbarten Wirbel einander vollständig berühren und zu einem Ganzen verwachsen zu sein scheinen. In einzelnen Fällen ist die Zwischenwirbelscheibe nur auf einer Seite verschmälert, woraus eine Skoliose resultiert. Jedenfalls muß ein Substanzverlust der Zwischenwirbelscheibe angenommen werden. Im perivertebralen Gewebe wurden mehr weniger scharf begrenzte Schatten gefunden, welche über den Wirbelkörper hinausragen und oft spangenartige Gestalt annehmen und so zur knöchernen Verbindung zweier benachbarter Wirbel führen. Als Beispiel eines derartigen Röntgenbildes sei der Befund von Gallus [7] angeführt:

Nach einer fieberhaften Erkrankung, die als Typhus levissimus aufgefaßt wird, stellen sich Schmerzen in der Wirbelsäule ein. Der Röntgenbefund ist folgender: Normale Struktur des Wirbelkörpers, an der unteren Fläche des 3. Lendenwirbels beiderseits je eine kleine rundliche Auflagerung. Im weiteren Krankheitsverlauf stellt sich Milztumor, hohes remittierendes Fieber und positiver Vidal ein. Auf einem später aufgenommenen Röntgenbilde zeigt sich eine Anhellung der linken Hälfte des 3. Lendenwirbels unter Verlust der Struktur, die obere Kante des 4. Lendenwirbels ist unscharf, auch die untere Kante zeigt leichte Veränderungen, die Zwischenwirbelscheibe unterhalb des Knochenherdes ist abgeflacht, so daß eine Skoliose nach links entstanden ist. Drei Monate nach dem Eintritt der klinischen Heilung zeigt das Röntgenbild keine weiteren Veränderungen mehr, die Knochenkonturen haben sich geglättet, woraus auf reparative Vorgänge geschlossen wird. Ein ganz anderes Bild findet sich in dem von Lorey veröffentlichten Falle, welcher 5 Jahre nach überstandenen Typhus abdominalis zur Beobachtung kam. Der 12. Brustwirbel und der 1. Lendenwirbel sind kom-

primiert und in Winkelstellung miteinander verbacken, sowie durch neugebildete Knochenbrücken miteinander verbunden.

Somit haben wir in beiden Fällen, außer den prävalierenden Erscheinungen von seiten des Knorpels, ein deutliches Befallensein des Knochens der Wirbelkörper, welches im Falle Lorey sogar zu umfangreichen, daher für die Spondylitis typhosa atypischen Zerstörungen geführt hat. Lorey nimmt an, daß durch Anhäufung größerer Mengen von Nekroseherden im Knochenmark auch mal ein Zusammenbruch des Wirbels zustande kommen kann, auch eitrige Einschmelzung wäre nicht ohne weiteres auszuschließen (siehe oben). Fränkel fand in seinen Fällen neben den Nekroseherden im Knochenmark niemals Zerstörungen in der Spongiosa selbst.

Soviel über die Spondylitis als Komplikation des Typhus abdominalis, die ich ausführlicher beschrieben habe, da es mir auf den Vergleich mit den von mir bei der Spondylitis als Komplikation des Fleck- und Rückfallfiebers beobachteten Erscheinungen ankam.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Spondylitis typhosa keine allzuseitene Komplikation des Typhus abdominalis ist: es sind bereits weit über 100 Fälle dieser Art in der Literatur beschrieben worden, das klinische Bild ist ein wohlgeklärtes und auch das pathologisch-anatomische Geschehen ist dank den Arbeiten Fränkels vollkommen klargestellt. Ganz anders verhält es sich mit der Spondylitis als Komplikation des Fleck- und Rückfallfiebers. Diese Erkrankung muß wohl zu den noch völlig unbekannten gerechnet werden. In der nichtrussischen Literatur habe ich nirgends das Vorkommen dieser Komplikation des Fleck- und Rückfallfiebers auch nur erwähnt gefunden. Aber auch aus der Feder russischer Autoren stammen nur sehr wenig Arbeiten über dieses Thema. Erwähnt sei zunächst ein Vortrag, den Tscherkassoff 1916 in Moskau hielt. Der Vortragende demonstrierte eine Reihe von Röntgenbildern von Spondylitiden eigenartiger Form, konnte jedoch damals die Aetiologie der Erkrankung nicht aufklären. Wie sich aus der Diskussion nach meinem 1923 in der Moskauer Röntgengesellschaft über dasselbe Thema gehaltenen Vortrage ergab, hat es sich damals um Spondylitiden nach Fleck- oder Rückfallfieber gehandelt. Später erschienen folgende Arbeiten: v. Dehn [20] (St. Petersburg) berichtet über 2 Fälle von Spondylitis, welche sich nach Typhus exanthematicus eingestellt hatten. Die Patienten klagten über Schmerzen in der Lendenwirbelsäule; Anhaltspunkte für Tuberkulose waren nicht vorhanden. Wassermann negativ. Keine motorischen oder sensiblen Störungen. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule schien nur durch Schmerzen behindert zu sein. Das Röntgenbild ergab einen nur wenig kontrastreichen Schatten der Wirbelkörper, in einem Falle fand sich eine kompakte einseitige Knochenspange, welche den ersten und zweiten Lendenwirbel miteinander verband, im anderen Falle eine ebensolche Spange

zwischen dem vierten und fünften Lendenwirbel. Die Gestaltsveränderung der Wirbel, wie sie bei Spondylitis deformans beobachtet wird, fehlt. Autor hebt hervor, daß die Spangenbildung nur einseitig auftrat, im Gegensatz zu der multiplen und symmetrischen Anordnung bei der eigentlichen Rückgratversteifung. Auf Grund dieses gleichartigen Befundes bei 2 Patienten glaubt Autor eine spezifische Spondylitis bei Typhus exanthematicus annehmen zu dürfen. — Ferner erwähnt Rubascheff [21] (Charkoff) in seiner Arbeit über chirurgische Komplikationen bei Fleck- und Rückfallfieber 5 Fälle von Spondylitis nach Fleck- und 2 Fälle nach Rückfallfieber. Es erkrankte fast immer die Lendenwirbelsäule, der Prozeß verlief im allgemeinen leichter und schneller als bei Typhus abdominalis. Turner erwähnte in einem Vortrage in der Pirogoffschen chirurgischen Gesellschaft in St. Petersburg (1920) einige Fälle von Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber. Ferner behandelt Pokroffski [22] (Moskau) 2 Fälle von Spondylitis, von denen der eine nach Typhus abdominalis, der andere nach Typhus recurrens beobachtet wurde. Beide Fälle sind, da von mir röntgenographiert, auch in dieser Arbeit aufgenommen (Nr. 14 und 17), daher erübrigt sich ein Referat der Arbeit von Pokroffski. Schließlich veröffentlicht Totzki [23] (Simferopol) eine Monographie über „Spondylitis als Komplikation bei Typhus abdominalis, exanthematicus und recurrens“, die einzige Arbeit, die sich ausführlich mit diesem Thema beschäftigt und die hier im wesentlichen wiedergegeben werden soll, da sie in deutscher Sprache, außer als Referat, nicht erschienen ist.

Der Autor berichtet über 15 Fälle von Spondylitis: in einem Falle war die Spondylitis nach Typhus abdominalis und recurrens, in einem Falle nach Typhus abdom. und exanthematicus, in 6 Fällen nach Typhus recurrens, in einem Falle nach Typhus exanthem. und in 5 Fällen nach Typhus exanth. und Typhus recurrens aufgetreten. Schließlich wurde der 15. Fall 6 Jahre nach Typhus abdominalis beobachtet. 12 von diesen Fällen wurden röntgenographiert, der Arbeit sind nur 4 Zeichnungen nach diesen Röntgenogrammen beigegeben, die sich nicht gut beurteilen lassen. Erkrankt waren 4mal der 1. Lendenwirbel, 9mal der 2., 10mal der 3., 7mal der 4. und 5mal der 5., also betrifft die Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle den 2. und 3., dann den 4. Lendenwirbel. Im Brust- und Halsabschnitt der Wirbelsäule wurden in keinem der Fälle Veränderungen gefunden. Außerdem wird festgestellt, daß die Erkrankung 5mal mit einer Perichondritis der Rippenknorpel und 2mal mit einer Erkrankung der Nieren kombiniert war. In sämtlichen Fällen handelt es sich um im Felddienst stehende Personen (darunter eine Frau, ebenfalls im Kriegsdienst stehend). Zieht man ferner auch die enorm schweren äußeren Bedingungen in Betracht, unter denen das Leben der Patienten sogar während der Krankheit selbst verlief, so erscheint die Annahme des Autors als berechtigt, daß besonders 3 Faktoren als den Ausbruch der Spondylitis begünstigend anzusehen sind, es sind dieses: 1. physische und psychische Ueberanstrengung, 2. teilweise Inanition, 3. die Schwächung des Organismus durch mehrere aufeinanderfolgende Infektionen, wodurch die bakteriziden Fähigkeiten des Knochenmarks herabgesetzt werden. In zwei Fällen trat die Spondylitis im Anschlusse

an ein Trauma, in einem im Anschlusse an eine Geburt auf, so daß in diesen Fällen wohl auch dem Trauma eine Rolle als auslösendes Moment zukommt.

Hervorzuheben ist ferner, daß die Spondylitis in der Mehrzahl der Fälle nach Typhus recurrens (6 Fälle) oder nach Typhus recurrens kombiniert mit einer anderen typhösen Erkrankung (6 Fäll.) aufgetreten war, so daß es wohl richtig erscheint, anzunehmen, daß das Rückfallfieber häufiger durch eine Spondylitis kompliziert wird, als das Fleckfieber. Autor rechnet nur einen seiner Fälle als reinen Fleckfieberfall, doch scheint mir auch ein zweiter hierher zu gehören, da sich hier die Schmerzen in der Lendenwirbelsäule unmittelbar nach überstandenen Fleckfieber eingestellt haben, während sich das Rückfallfieber erst einen Monat später einstellte, wonach sich die Beschwerden natürlicherweise bedeutend verstärkten.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so stellten sich die Schmerzen in einzelnen Fällen unmittelbar nach dem Fieberabfall ein, meist jedoch erst später, und zwar nach einem Zeitraum von 2 Wochen bis 2 Monaten. Die Schmerzen stellten sich in einigen Fällen plötzlich in voller Stärke ein (3 Fälle), in anderen Fällen wuchsen sie langsam an, so daß Patient in einem Falle sogar noch mehrere Monate im Felde bleiben konnte (7 Fälle), wieder in anderen Fällen war der Verlauf periodisch, mit anschwellenden und wieder nachlassenden Schmerzen (4 Fälle). Doch muß im allgemeinen gesagt werden, daß die Schmerzen auch dann relativ rasch wieder nachließen, wenn die Patienten so gut wie gar nicht behandelt worden waren. Bettlägerig waren die Patienten 2 Wochen bis 3 Monate lang, wobei sie in mehreren Fällen wegen der enorm starken Schmerzen vollkommen unbeweglich liegen mußten; doch waren die Schmerzen noch lange Zeit bemerkbar, auch nachdem die schwersten Erscheinungen schon vorüber waren und die Patienten bereits wieder gehen konnten. Zur Beobachtung kamen sämtliche Patienten erst später, während der annähernd schmerzfreien Periode. In einer Reihe von Fällen, jedoch nicht in allen, war die Temperatur während der schweren Schmerzanfälle bedeutend erhöht (bis zu 40°).

Was den objektiven Befund betraf, so fand sich meist (in 7 Fällen) eine Kyphoskoliose, wobei oft die oberhalb der erkrankten Wirbel gelegenen Teile der Wirbelsäule in großer Ausdehnung mit in die Verkrümmung einbezogen waren, 2mal fand sich eine Lordose, kombiniert mit Skoliose, 2mal nur Kyphose, 1mal nur Skoliose und 1mal nur Lordose. In allen Fällen fand sich Klopf- und Stauchungsschmerz, wobei ebenfalls die oberhalb des Krankheitsherdes gelegenen Wirbel beim Beklopfen fast stets schmerzhaft waren. Desgleichen war die Beweglichkeit der Wirbelsäule in allen Fällen weitgehend eingeschränkt; in mehreren Fällen wurde eine Rigidität der Muskulatur konstatiert, und zwar besonders der Lendenmuskulatur, in einigen Fällen aber auch der Bauchmuskeln. Ein Oedem der Weichteile ließ sich nur selten feststellen. Die Untersuchung des Nervensystems ergab die verschiedensten Abweichungen von der Norm, die dahin zusammengefaßt werden können, daß sich in der Mehrzahl der Fälle Erscheinungen von Radikulitis einstellten, die wohl, nach Ansicht des Autors, durch Druck der gewucherten Knochenmassen auf die Nervenwurzeln und durch Entzündung der Rückenmarkshäute bedingt sind. Besonders hervorgehoben werden muß schließlich, daß in keinem der Fälle Abszeßbildung eingetreten war.

Prognostisch sind die Fälle, nach Ansicht des Autors, wegen der knöchernen Verwachsungen und wegen der Ähnlichkeit mit dem Bilde der Spondylitis ancylopoetica vorsichtig zu beurteilen, wenn auch die klinischen Erscheinungen in der ersten Zeit nach der Genesung vollkommen verschwinden.

Die Therapie soll konservativ-orthopädisch sein und hauptsächlich für Ruhigstellung der erkrankten Wirbel sorgen.

Was nun schließlich den Röntgenbefund betrifft, so fand Totzki in allen seinen 12 Fällen eine typische Verengung des Zwischenwirbelraumes und herdförmige Aufhellungen der Knochensubstanz, in einzelnen Fällen fanden sich außerdem spangenartige, knöcherne, einseitig angeordnete Brücken, welche die erkrankten Wirbel miteinander verbanden und welche Totzki für Verknöcherungen der Wirbelbänder hält, in anderen Fällen verschwindet der Zwischenwirbelraum vollständig, die Wirbel sind in ganzer Ausdehnung miteinander verwachsen. Formveränderungen der Wirbel sind selten, nur in einzelnen Fällen erschien der Wirbel abgeflacht. Totzki nimmt an, daß der Prozeß mit der Abflachung der Zwischenwirbelscheibe und mit dem Auftreten von Aufhellungen im Wirbel beginnt, im späteren Stadium (Totzki spricht vom 2. Stadium) bilden sich die knöchernen Spangen zwischen den Querfortsätzen der Wirbel, schließlich stellen sich im 3. Stadium (ein Jahr und länger nach dem Beginn der Erkrankung) Erscheinungen der ankylosierenden Spondylitis ein, mit kompakter knöcherner Verwachsung der erkrankten Wirbel. Somit nimmt Autor an, daß der Prozeß mit osteomyelitischen Herden besonders in den Randbezirken zwischen Wirbelkörper und Knorpelscheibe beginnt, aber bald auf die Knorpelscheibe selbst und das Periost übergreift. Nach Ablauf etwa eines Jahres tritt Ankylose ein.

Die Kritik dieser Arbeit und der darin dargelegten Anschauungen lasse ich später, im Anschlusse an die Besprechung meines eigenen Materials, folgen.

Dieses sind alle Arbeiten, welche vor meinem auf dem 15. russischen Chirurgenkongreß 1922 gehaltenen Vortrage erschienen waren, nachher erschienen noch folgende Arbeiten: Hesse [31, 32, 33] berichtet über 9 Fälle von Spondylitis nach Rückfallfieber bzw. nach Paratyphus N (Näheres hierüber siehe weiter unten) und über 2 Fälle von Spondylitis nach Fleckfieber; ferner demonstrierte Dawydoff 1923 in der Medizinischen Gesellschaft in Moskau 2 Fälle von Spondylitis nach Paratyphus N; schließlich hielt Ssokoloff [34] in der Chirurgischen Gesellschaft in Petersburg einen Vortrag über chirurgische Komplikationen nach Paratyphus N, in welchem er unter anderem über 9 serologisch als einwandfrei erwiesene Fälle von Spondylitis berichtet; von besonderem Interesse ist, daß Ssokoloff über 2 Fälle von Spondylitis der Halswirbel berichtet, was bisher noch nicht beobachtet worden war.

Bedenkt man die kolossale pandemische Verbreitung, welche das Rückfall- und Fleckfieber in den Jahren 1919—1920, teilweise auch 1921, in Rußland gefunden hatte, und stellt man die oben zitierten wenigen Arbeiten russischer Autoren, welche die Spondylitis als Komplikation des Fleck- und Rückfallfiebers behandeln oder nur erwähnen, dagegen, so muß sich einem die Ueberzeugung aufdrängen, daß diese Komplikation zu den großen Seltenheiten gehört. Diese Anschauung kann noch weiter dadurch bestärkt werden, daß die Spondylitis in mehreren großen Arbeiten, welche das Fleckfieber behandeln, gar nicht erwähnt wird, so bei Pletnew [24], Dawydowski [25], Herzenberg [26]. Dem scheint mein Material zu widersprechen: dasselbe umfaßt 58 Fälle und ist im Laufe von etwa 2½ Jahren gesammelt, das ergibt etwa 20%

aller in meiner Abteilung während derselben Zeitspanne untersuchten Spondylitiden. — Zu diesem Material kommen noch 8 Röntgenogramme hinzu, welche mir in liebenswürdiger Weise von Dr. Hoffmann aus dem Material des Militärkrankenhauses in Kostroma zur Verfügung gestellt wurden. Da Krankengeschichten vollständig fehlen, die Grundkrankheit aber bekannt ist, lasse ich zum Schlusse meiner Arbeit die Beschreibung der sehr schönen typischen Röntgenbilder folgen.

Es drängt sich nun die Frage auf, wie sich dieses immerhin unerwartet große Material erklären läßt. Da muß hervorgehoben werden, daß die überwältigende Mehrzahl meiner Fälle mit ganz verschwindenden Ausnahmen Soldaten betraf und daß die von mir geleitete Röntgenabteilung zum größten Militärkrankenhaus Rußlands, in welchem gerade die schwierigen Fälle gerne konzentriert werden, gehört. Zieht man nun die drei von Totzki als disponierend angegebenen Momente (physische und psychische Ueberanstrengung, Hunger, gehäufte Infektionen) in Betracht, zu welchen wohl sicher noch andere erschwerende Momente hinzukommen, wie die Kälte, der durch die allgemeine Wirtschaftslage bedingte Mangel an Seife, Wasser, Wäsche, Utensilien zur Krankenpflege und vor allem an Medikamenten, sowie die mangelhafte Pflege in den Krankenhäusern (Hesse), so erscheint die Annahme berechtigt, daß gerade die Soldaten während des Hungers, der Epidemien und der Bürgerkriege in den Jahren 1919—1921 diesen schädigenden Momenten ganz besonders stark ausgesetzt waren. Aus diesen besonders schweren äußeren Lebensbedingungen scheint sich mir die große Anzahl der Spondylitisfälle unter dem Militär zu erklären, wie ja überhaupt die erschwerten Lebensbedingungen der Nachkriegsjahre ein gehäuftes Auftreten von Komplikationen nach Fleck- und Rückfallfieber nach sich zogen. Diese meine Anschauung wird auch dadurch unterstützt, daß das Material Totzkis (14 Fälle) ebenfalls ausschließlich nur im Felddienst stehende Personen betrifft, während die anderen oben zitierten Autoren es mehr mit bürgerlichen Elementen zu tun hatten und außerdem in besser organisierten Krankenhäusern arbeiteten. Auch ich habe in einem städtischen, von mir geleiteten Röntgenkabinett nur einen hieher gehörenden Fall gesehen.

Was nun die der Spondylitis zugrunde liegende Erkrankung betrifft, so hebt Totzki hervor, daß das Rückfallfieber bedeutend häufiger durch Spondylitis kompliziert wird als das Fleckfieber; dieselbe Beobachtung hat auch Hesse gemacht, wogegen Rubascheff über eine größere Zahl von Fleckfieberfällen berichtet. Mein Material zerfällt, nach der Grundkrankheit eingeteilt, folgendermaßen: nach Fleckfieber 21 Fälle, nach Recurrens 22 Fälle, nach Fleckfieber und Recurrens 12 Fälle, nach Recurrens und Abdominalis 1 Fall. (Nach Typhus abdominalis 2 Fälle.) Somit verteilen sich meine Fälle ungefähr gleichmäßig auf Fleck- und Rückfallfieber.

Da sich im klinischen Bilde der Spondylitis nach Fleckfieber einerseits und nach Rückfallfieber anderseits, desgleichen auch im Röntgenbilde keinerlei Unterschiede nachweisen ließen, und da außerdem serologische Untersuchungen aus äußeren Gründen nicht möglich waren, weil die Kranken sämtlich erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen (mit einer Ausnahme) bei uns eingeliefert wurden und die Grundkrankheit alle anderwärts durchgemacht hatten, habe ich es im folgenden nicht für nötig und möglich befunden, die beiden Erkrankungen streng voneinander zu trennen, sondern behandle beide gemeinsam.

Wenn meine Arbeit auch in der Hauptsache dem Röntgenbilde der in Rede stehenden Erkrankung gewidmet ist, so sei es mir doch gestattet, in Kürze auf das nicht uninteressante klinische Bild derselben einzugehen. Was den Zeitpunkt des Einsetzens der Erkrankung betrifft, so kann derselbe recht verschieden sein: in der Mehrzahl der Fälle stellen sich die ersten Erscheinungen, meist in Form von Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, sehr bald nach dem Fieberabfall ein, meistens im Laufe der ersten 2 Wochen, oft auch unmittelbar nach dem Fieberabfall; viel seltener vergeht ein größerer, vollkommen beschwerdefreier Zeitraum, bis die Schmerzen einsetzen, doch belief sich diese beschwerdefreie Zeit in meinen Fällen nur einmal auf fast 3 und einmal auf 4 Monate, sonst nie über 2 Monate. Die Angaben des Patienten Fall 37 erscheinen mir ungenau. Wegen der Ueberfüllung der Krankenhäuser wurden die Patienten stets sehr bald nach dem Fieberabfall in ihren Heimatsort entlassen, daher erklärt es sich, daß die meisten der von mir beobachteten Kranken erst zu Hause (manche unterwegs) erkrankten.

Diese Schmerzen sind bei der geschilderten Erkrankung das hauptsächlichste Symptom, über das die Kranken fast allein berichten. (Während des akuten Stadiums der Krankheit ist keiner meiner Fälle in unserem Krankenhause in Beobachtung gewesen, mit Ausnahme eines Falles nach Typhus abdominalis). Der Verlauf der Schmerzattacken ist ein sehr verschiedener. In manchen Fällen wachsen die Schmerzen langsam an, halten sich dann eine Zeitlang auf der Höhe, um dann langsam wieder abzuklingen. In anderen Fällen, und diese sind die häufigeren, wächst der Schmerz sehr schnell, sehr stark an, so daß der Patient schon nach wenigen Tagen vollkommen bewegungslos ans Bett gefesselt ist; sogar über ein ganz plötzliches Ausbrechen der Schmerzen wurde in einzelnen Fällen berichtet. Die Schmerzen sind meistens von einer enormen Stärke, der die Patienten zwingt, vollkommen bewegungslos zu liegen; wie manche der Kranken angeben, sind die Schmerzen in Bauchlage am leichtesten zu ertragen. Doch auch in diesen schweren Fällen lassen die Schmerzen sehr bald wieder allmählich nach, selbst in den Fällen, in denen die Patienten gar nicht oder nur sehr mangelhaft behandelt worden waren.

Nach wenigen, meist 1—2 Monaten, in den schwersten Fällen nach 6 Monaten, sind die Patienten wieder imstande, anfangs mit Krücken, bald auch ohne dieselben zu gehen. Daher erscheinen die Patienten relativ bald wieder in Moskau, um sich den zuständigen Behörden zwecks Befreiung vom Kriegsdienst vorzustellen. In dieser Zeit oder auch bei späteren Nachprüfungen des Gesundheitszustandes kamen die meisten von ihnen zur Beobachtung.

In relativ wenigen Fällen nimmt die Krankheit einen eigenartigeren Verlauf; so zeigt z. B. der Fall Nr. 5 Ka. einen periodischen Verlauf der Erkrankung:

Bald nachdem Patient Fleckfieber überstanden hatte, stellten sich Schmerzen in den Beinen ein, die jedoch ohne jede Behandlung bald wieder vergingen; erst 2 Monate nach der Genesung vom Fleckfieber stellen sich Schmerzen im Rücken ein, die in die unteren Extremitäten ausstrahlen und so stark sind, daß Patient nicht gehen kann; doch vergehen die Schmerzen auch diesmal wieder ohne Behandlung; leichtere Schmerzattacken dieser Art wiederholen sich später noch mehrmals, bis die Schmerzen 5 Monate nach der Apyrrhexie so stark werden, daß Patient dauernd ans Bett gefesselt ist. Patient kommt erst fast ein Jahr später zur Beobachtung, die Schmerzen haben soweit nachgelassen, daß Patient ohne Hilfe gehen kann, ganz vergangen sind sie jedoch noch immer nicht.

Wir haben also in diesem Falle einen ausgesprochen periodischen, sich sehr lange hinziehenden Verlauf der Erkrankung vor uns. Ueber einen ähnlichen Verlauf mit periodisch anschwellenden Schmerzen berichten auch andere Patienten, doch war die Periodizität in diesen Fällen weniger deutlich ausgesprochen als in den geschilderten (Nr. 37, 38).

Daß die Erkrankung sich unter Umständen über einen größeren Zeitraum hinziehen und plötzliche Exazerbationen zeigen kann, beweisen außer dem oben angeführten auch die Fälle Nr. 11 und 32.

Die Patientin Ni. (Nr. 11). Studentin der Medizin, wird im November 1921 zur Röntgenuntersuchung von auswärts zugesandt. Sie gibt anfangs an, daß sich erst vor 2 Wochen plötzlich und ohne ersichtlichen Grund sehr starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule eingestellt haben, so daß Patientin das Bett hüten mußte. Angaben über Fleck- oder Rückfallfieber werden nicht gemacht. Das Röntgenogramm ergibt das typische Bild einer typhösen Spondylitis, wie es später ausführlich beschrieben werden wird (Textfigur 1). Auf meine daraufhin bezüglich Fleck- und Rückfallfieber gestellten Fragen gibt Patientin an, tatsächlich vor 2 Jahren Fleckfieber durchgemacht zu haben; nach der Genesung hat Patientin wohl ein Druckgefühl in der Lendengegend verspürt, doch war dasselbe so gering, daß sie es weder beachtet, noch daß sie sich an einen Arzt gewandt hat, bis sich 2 Wochen vor der Untersuchung sehr starke Schmerzen einstellten. Das Röntgenbild zeigt so weitgehende Veränderungen (siehe Textfigur 1 und Beschreibung in den Krankengeschichten) und reparative Erscheinungen, daß selbstverständlich von einer nur zweiwöchentlichen Erkrankung keine Rede sein kann. Es ist ganz klar, daß das im Laufe von fast 2 Jahren bemerkte Druckgefühl bereits durch den sehr langsam verlaufenden spondylitischen Prozeß bedingt und daß das Fleckfieber somit das auslösende Moment gewesen sein muß! (Ueber den weiteren Verlauf siehe Krankengeschichten.)

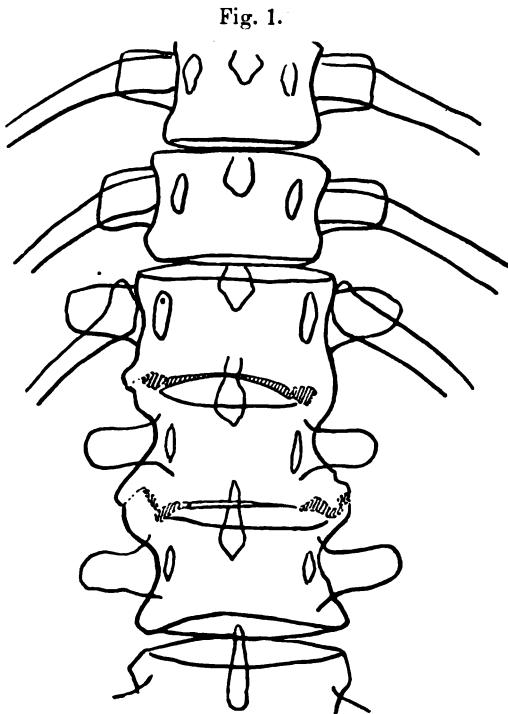
Einen ähnlichen Verlauf zeigt auch der Fall Nr. 32. Auch hier stellen sich nach überstandenen Rückfallfieber nur geringe Beschwerden ein, die erst 7—8 Monate später zu so starken Schmerzen anwachsen, und zwar ohne ersichtlichen Grund, daß Patient das Krankenhaus aufsuchen muß (siehe Krankengeschichte).

Somit zeigen diese beiden Fälle, daß die Krankheit durchaus nicht immer bald nach der überstandenen typhösen Erkrankung in voller Stärke ausbricht, sondern daß sie manchmal anfangs kaum merkliche Erscheinungen

machen kann, um dann nach Ablauf geraumer Zeit, im ersten meiner Fälle fast nach 2 Jahren, eine Exazerbation zu zeigen, die die Patienten vollkommen bettlägerig macht. Diese Beobachtungen sind natürlich von großer Wichtigkeit für die Prognose.

In einzelnen Fällen läßt sich zweifelsohne ein Zusammenhang mit einem Trauma feststellen.

So gibt Patient S. (Nr. 1) an. Ende 1919 Rückfallfieber durchgemacht zu haben. Im Anschluß daran hätten sich geringe Schmerzen in der Lendenwirbelsäule eingestellt, die Patient jedoch nur wenig belästigten, bis sie erst 1920 nach einer Kontusion so stark wurden, daß Patient dauernd ans Bett gefesselt war. Das Röntgenogramm ergibt das ziemlich eindeutige Bild einer typhösen Spondylitis (Abb. 7).



Spondylitis nach Fleckfieber. Fall Nr. 11.

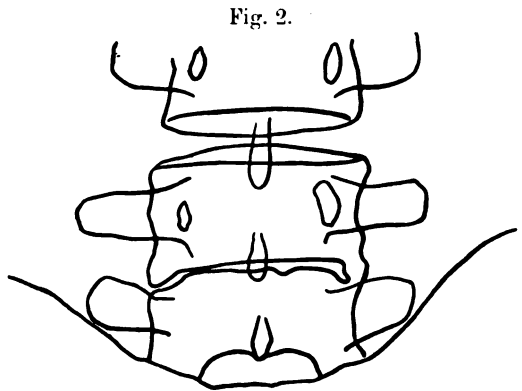
Bei einer zweiten Nachuntersuchung im August 1922 wird genau derselbe klinische und röntgenologische Befund erhoben (siehe Krankengeschichte). Die Schmerzen dauern immer noch an, wenn auch in geringerem Grade.

Wir haben es somit in diesem Falle augenscheinlich mit einer Spondylitis zu tun, die unmittelbar im Anschluß an Rückfallfieber entstanden war, sich aber nur durch unbedeutende Schmerzen bemerkbar machte, bis fast ein Jahr später ein Trauma den Prozeß ganz bedeutend verschlechterte, so daß er jetzt einen anfangs akuten, später chronisch werdenden Verlauf annahm, ohne daß eine baldige Heilung, wie sie sonst bei typhöser Spondylitis beobachtet wird, eintrat. Es liegt also wohl kaum eine reine typhöse Spondylitis vor, sondern eher eine Kombination derselben mit einer traumatischen Spondylitis.

Etwas Ähnliches sehen wir auch beim Patienten Spe. (Nr. 26), welcher 1921 ein schweres Trauma des Rückens erlitten hatte und seitdem über Schmerzen im Rücken und Beschwerden beim Gehen zu klagen hatte. Einige Monate später erkrankte Patient an Rückfallfieber, worauf die Beschwerden ganz bedeutend schwerer wurden, so daß Patient sich zur Zeit der Beobachtung im Krankenhaus nur mit größter Mühe ohne Krücken bewegen konnte. Das Röntgenogramm ergibt wieder das Bild der typhösen Spondylitis (Textfigur 2).

Also auch in diesem Falle haben wir eine Kombination von Trauma und Spondylitis nach Rückfallfieber, jedoch mit dem Unterschiede, daß das Trauma vor dem Rückfallfieber stattgefunden hatte, während das letztere eine bedeutende Verschlimmerung der Beschwerden hervorrief. Dasselbe habe ich noch in einem weiteren Falle beobachten können:

Patient war im Juni 1921 vom Pferde gestürzt und hatte sich dabei den Rücken schwer verletzt, mußte jedoch angeblich bloß 2 Wochen das Bett hüten, dann vergingen die Schmerzen wieder. Im Herbst desselben Jahres erkrankte Patient an Fleckfieber. 3 Wochen nach dem Fieberabfall setzten die Schmerzen im Rücken in heftiger Weise von neuem ein. Patient hat fast dauernd zu Bett liegen müssen, wurde im April 1922 ins Krankenhaus eingeliefert und hat hier eine Reihe



Spondylitis nach Trauma und Rückfallfieber. Fall Nr. 26.

von Komplikationen durchgemacht. Das Röntgenbild ergab eine ausgeheilte Fraktur des 3. und 4. Lendenwirbels, die Wirbel sind ineinander eingekleimt, die Struktur stellenweise verwaschen und rarefiziert, rechts sind die beiden Wirbel durch Knochenwucherungen miteinander verbunden. Wir haben also eine Fraktur vor uns, jedoch auch Erscheinungen einer Spondylitis, aber nicht das typische Bild einer typhösen Spondylitis. Auch hier muß als erste Noxe das Trauma angenommen werden, als zweite das Fleckfieber, welches erst die Spondylitis auslöste.

Vor kurzem veröffentlichte Duchowskoi [27] in russischer Sprache eine Arbeit über traumatische Spondylitis (in deutscher Sprache als Referat erschienen im Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie Bd. 32, H. 1), in welcher er über 86 Fälle eigener Beobachtung berichtet.

Die Spondylitis war in allen Fällen in unmittelbarem Anschluß an ein Trauma entstanden, so daß Autor, welcher früher das Vorkommen einer rein traumatischen Spondylitis bezweifelte, jetzt doch auf Grund seiner Kriegserfahrungen die Möglichkeit einer solchen bestätigen mußte. Duchowskoi nimmt mit der Mehrzahl der Autoren an, daß die traumatische Spondylitis ihren Ausgangspunkt von kleinen Frakturen der Spongiosabälkchen nimmt. Die Spongiosa zeigt wenig Neigung zu Kallusbildung, wohl aber zu rarefizierenden Prozessen, die Rarefizierung greift langsam um sich und führt schließlich zum Zusammenbruch des Wirbels. Entsprechend diesem pathologisch-anatomischen Verlauf konnte Autor anfangs keine Veränderung auf den

Röntgenbildern feststellen. erst später zeigte sich Rarefikation und viel später der Zusammenbruch des Wirbels. Autor betont, daß die Zwischenwirbelscheiben in seinen Fällen stets unverändert waren, hier besteht also ein ausgesprochener Gegensatz zur typhösen Spondylitis, bei welcher, wie wir später sehen werden, gerade die Zwischenwirbelscheibe stets hochgradig verändert ist. Weiter schreibt Duchowskoi, daß sich stets 2 Perioden im Verlaufe der traumatischen Spondylitis beobachten lassen, zuerst das akute Stadium mit starken Schmerzen und schweren Störungen, doch ohne Deformierung der Wirbel oder positiven Röntgenbefund; hierauf tritt oft eine bedeutende Besserung oder sogar scheinbare Heilung ein, bis dann nach Verlauf einiger Zeit die zweite chronische Periode mit Deformierung der Wirbel, Gibbusbildung und positivem Röntgenbefunde sich einstellt.

Ein ähnliches klinisches Bild haben wir auch in unseren Fällen, bloß mit dem Unterschiede, daß die zweite Exazerbation der Krankheit im Anschluß an Fleck- oder Rückfallfieber eintrat, wobei die zweite Periode, wie auch Duchowskoi beschreibt, durchaus chronisch verlief, während als Unterschied hervorzuheben ist, daß, wie das Röntgenbild zeigte, in unseren Fällen die Zwischenwirbelscheibe stark in Mitleidenschaft gezogen war (Verengung des Zwischenwirbelraums). Demnach glaube ich mich zum Schlusse berechtigt, daß in den geschilderten Fällen eine traumatische Spondylitis vorlag, deren zweite chronische Periode jedoch durch eine Erkrankung an Rückfall- oder Fleckfieber provoziert war, so daß das Röntgenbild die Merkmale einer typhösen Spondylitis trägt. Ein ähnlicher Zusammenhang muß wohl auch für den Fall Nr. 1 angenommen werden, wo das Fleckfieber nur geringe Schmerzen in der Lendenwirbelsäule hervorrief, die aber sehr viel stärker wurden, nachdem eine Kontusion hinzugekommen war.

Jedenfalls haben in den zuletzt besprochenen Fällen zwei Noxen auf die Wirbelsäule eingewirkt, von denen die erste, mag es nun das Trauma oder die infektiöse Erkrankung gewesen sein, nur eine verhältnismäßig unbedeutende Erkrankung, die sich in nur geringen Schmerzen äußerte, hervorrief, während die zweite Noxe das Krankheitsbild bedeutend verschlimmerte, eine bleibende, klinisch und röntgenologisch nachweisbare Veränderung der Wirbelsäule hervorrief und den chronischen Verlauf der Erkrankung bedingte.

An einen ähnlichen Zusammenhang könnte man auch in den Fällen Nr. 6 und 20 denken.

Bei Patient Blisn. (Nr. 6) stellte sich im Anschlusse an eine Rückfallfiebererkrankung eine Paralyse beider Beine ein, später erkrankte Patient an Fleckfieber und erst jetzt traten Schmerzen in der Wirbelsäule auf, worauf der Prozeß den üblichen Verlauf einer typhösen Spondylitis nahm (siehe Krankengeschichte).

Also auch hier die ersten Symptome (Paralyse) nach der ersten Noxe, dem Rückfallfieber, während sich das typische Bild der typhösen Spondylitis mit den starken Schmerzen erst nach der zweiten Noxe, dem Fleckfieber, entwickelt.

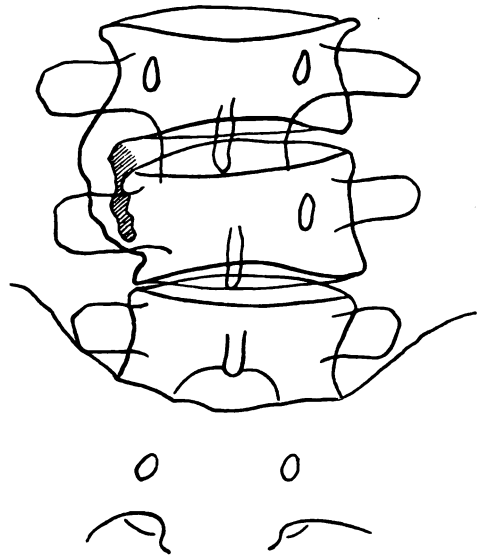
Im 2. Fall Tar. (Nr. 20) sollen die Schmerzen schon vor der Erkrankung an Rückfallfieber bestanden haben, wurden jedoch nach dieser Erkrankung bedeutend stärker, so daß Patient zeitweilig unbeweglich zu Bett liegen mußte, was vor dem Rekurrens nicht der Fall gewesen war. Das Röntgenogramm ergibt wieder das Bild einer typhösen Spondylitis (siehe Textfigur 3). Ob hier zunächst eine tuberkulöse Erkrankung vorgelegen habe, läßt sich kaum mit Sicherheit feststellen. Das Röntgenbild spricht nur teilweise dagegen, da der 3. Lendenwirbel hochgradig abgeflacht ist, was bei der typhösen Spondylitis in so hohem Maße selten beobachtet wird, dagegen läßt sich keine herdförmige Aufhellung oder allgemeine Rarefaktion der Wirbelstruktur feststellen, wohl aber findet sich eine einseitige kompakte, 2 Wirbel miteinander verbindende Knochenspange, was für eine typhöse Spondylitis spricht.

Jedenfalls geht aus diesen zuletzt beschriebenen Fällen hervor, daß durch eine Fleck- oder Rückfallfiebererkrankung in der Wirbelsäule ein Locus minoris resistentiae geschaffen werden kann, so daß sich beim Hinzukommen einer zweiten Noxe, sei es nun eines Trauma oder einer zweiten Erkrankung an einer der genannten Infektionskrankheiten, an der geschädigten Stelle eine schwere Spondylitis entwickeln kann, welche in der Hauptsache den Charakter einer typhösen Spondylitis trägt. Dasselbe kann auch stattfinden, wenn das Trauma das primäre Moment ist, zu welchem als zweite Noxe die Infektionskrankheit hinzukommt.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu den weiteren Symptomen zurück, welche bei der typhösen Spondylitis beobachtet werden. In sehr vielen Fällen wurde über Ausstrahlen der Schmerzen in die unteren Extremitäten geklagt, zugleich mit dem Nachlassen der Schmerzen in der Lendenwirbelsäule gehen auch diese Schmerzen stets zurück. In einem Fall (Nr. 27, Mich.) wurde sogar nur über Schmerzen in den Beinen geklagt, während keine subjektiven Symptome von seiten der Wirbelsäule vorlagen. Wohl aber wiesen Veränderungen der Reflexe und andere Erscheinungen neurogener Natur auf eine Erkrankung der Wirbelsäule hin, welche sich denn auch mit Hilfe der Röntgenaufnahme feststellen ließ. In anderen Fällen wurde auch Ausstrahlen der Schmerzen nach vorne und in die Seite beobachtet.

In einigen wenigen Fällen (Nr. 6, 10, 23, 52) hatte sich eine mehr oder weniger hochgradige Parese oder Paralyse der unteren Extremitäten

Fig. 3.



Spondylitis nach Rückfallfieber. Schmerzen bestanden schon vor der Erkrankung an Rückfallfieber. Fall Nr. 20.

eingestellt, welche Erscheinungen aber mit dem Nachlassen der Schmerzen meist auch zurückgingen, wenn auch in 2 von den 4 Fällen, nachdem die Parese schon vollständig verschwunden war, noch über Schmerzen in den Beinen geklagt wurde.

In anderen 3 Fällen traten schwere Kontrakturen der unteren Extremitäten in den Vordergrund (Nr. 7, 8, 29). In den beiden ersten Fällen gingen die Kontrakturen gleichzeitig mit den Schmerzen in der Lendenwirbelsäule zurück, während sie im dritten Falle, wo fast gar nicht über Schmerzen im Rücken geklagt wurde, sehr hartnäckig waren und zur Zeit der Entlassung aus dem Krankenhause noch bestanden.

Da die meisten der von mir röntgenologisch untersuchten Kranken, wie schon erwähnt, nur zwecks Feststellung ihrer Diensttauglichkeit für wenige Tage ins Krankenhaus eingeliefert waren, so wurde in den meisten Fällen keine ausführliche Untersuchung des Nervensystems angestellt, daher kann auf diese Seite der Frage nicht näher eingegangen werden. Aus den wenigen vorliegenden Untersuchungen geht nur das eine hervor, daß jedenfalls, wie auch Totzki feststellen konnte, in vielen Fällen Erscheinungen von Radikulitis vorlagen; wie dieselben zustande kommen, läßt sich wohl am ehesten aus dem später zu besprechenden Röntgenbilde ersehen.

Bezüglich der klinischen Untersuchung der Wirbelsäule kann folgendes angegeben werden: Klopff- und Druckschmerz wurde fast in allen Fällen von den Patienten angegeben, doch war der Schmerz jedenfalls oft nicht hochgradig; ausgesprochen empfindlich war die Wirbelsäule nur in den 29 Fällen, bei welchen in der Krankengeschichte Klopff- und Druckschmerz angegeben ist, in den übrigen Fällen muß man sich zu diesem subjektiven Symptom etwas kritisch verhalten, da es sich ja bei den meisten Patienten um eine Prüfung der Diensttauglichkeit handelte.

Eine Kyphose ist in den Krankengeschichten 25mal erwähnt, eine Skoliose 14mal, doch ist diese letztere Angabe jedenfalls nicht richtig, da ich mich schon beim kurzen Betrachten der Patienten vor der Aufnahme davon überzeugen konnte, daß sich klinisch in sehr vielen Fällen eine oft nur geringe Skoliose der Wirbelsäule feststellen läßt. Diese Skoliose betrifft meist einen großen Abschnitt der Wirbelsäule, der weit über das röntgenologisch als krank festgestellte Gebiet, zumal nach oben, hinausragt. Auf den Röntgenbildern läßt sich die Skoliose nur sehr viel seltener feststellen.

Das gleiche läßt sich bezüglich der Versteifung der Wirbelsäule sagen: auch diese ist in den Krankengeschichten fast niemals erwähnt, doch ergab die flüchtige, vor der Röntgenaufnahme angestellte Untersuchung, daß dieselbe sehr häufig vorhanden ist, wenn sie auch vielfach nicht hochgradig ist, bemerkbar macht sie sich meist auch oberhalb des

Krankheitsherd, wenn auch meist nur in geringem Grade. Diese geringen Erscheinungen erklären sich vielleicht dadurch, daß die meisten meiner Patienten erst nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen zur Untersuchung kamen, während die Skoliose und teilweise wohl auch die Versteifung, besonders die des oberhalb des eigentlichen Herdes gelegenen Abschnittes der Wirbelsäule, nach Madelung wohl als eine vorübergehende, durch Muskelkontraktion bedingte Erscheinung aufzufassen ist. Bezüglich der Skoliose und der Versteifung befinde ich mich also in voller Uebereinstimmung mit Totzki.

Ich komme nun zur Frage, welche Wirbel am häufigsten vom Krankheitsprozeß ergriffen werden: hierauf läßt sich antworten, daß fast stets die Lendenwirbelsäule erkrankt, selten sind die untersten Brustwirbel miterkrankt, dagegen gehört eine isolierte Erkrankung der mittleren und oberen Brustwirbel augenscheinlich zu den großen Seltenheiten. In den oben zitierten und teilweise referierten Arbeiten wird über keinen einzigen Fall dieser Art berichtet. Dagegen sind in den zuletzt veröffentlichten Arbeiten von Hesse und von Ssokoloff ein Fall von Spondylitis des 11. und 12. Brustwirbels und 2 Fälle von Spondylitis der Halswirbel beschrieben. Ich verfüge über 4 Fälle dieser Art: im ersten Fall (Nr. 25, Zwet) war der erste Brustwirbel erkrankt, im Falle Nr. 38 (Kor. Arzt) der 8.—10. Brustwirbel, im Falle Nr. 40 der 9.—11. und im Falle Nr. 45 der 10. und 11. Brustwirbel.

Die übrigen Fälle verteilen sich folgendermaßen, eingeteilt nach dem erkrankten Wirbel:

Erkrankt waren der	1. und 2. Lendenwirbel	9mal
„ „ „	2. und 3. Lendenwirbel	11mal
„ „ „	1., 2. und 3. Lendenwirbel	2mal
„ „ „	3. und 4. Lendenwirbel	10mal
„ „ „	4. und 5. Lendenwirbel	7mal
„ „ „	3., 4. und 5. Lendenwirbel	4mal
„ „ „	2., 3. und 4. Lendenwirbel	1mal
„ „ „	12. Brustwirbel, 1. und 2. Lendenwirbel	3mal
„ „ „	10. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel . .	1mal
„ „ „	11. Brustwirbel bis 1. Lendenwirbel . .	1mal
„ „ „	11. und 12. Brustwirbel	1mal

(Nicht erwähnt sind in dieser Tabelle die Fälle Nr. 14 und 55 nach Abdominalis, Nr. 15, Iw. nur Skoliose, Nr. 25, 38, 40, 45, isolierte Erkrankung der Brustwirbel und Nr. 57, wahrscheinlich Mischinfektion.)

Somit war der 3. Lendenwirbel am häufigsten erkrankt, 28mal, der 2. Lendenwirbel 24mal, der 4. Lendenwirbel 22mal, der 1. Lendenwirbel 15mal, der 5. Lendenwirbel 11mal. Die untersten Brustwirbel waren 6mal beteiligt. Hinzu kommt noch ein Fall Nr. 15, bei welchem, völlig atypisch, nur eine Skoliose der ganzen Brustwirbelsäule festzustellen war, jedoch

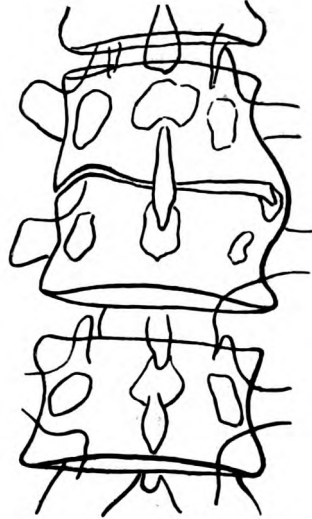
ohne irgendwelche Deformationen der Wirbel, Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben oder Herdbildungen. Der Fall ist hier nur eingereiht, weil klinisch der Zusammenhang mit der Erkrankung an Fleckfieber klar zu sein scheint.

Somit ergeben auch meine Fälle ein ausgesprochenes Ueberwiegen der Erkrankungen des 3., 2. und 4. Lendenwirbels, wieder in voller Uebereinstimmung mit Totzki.

Ich komme nun zur Besprechung des Röntgenbildes: Die Abbildungen 1, 2, 3, 4 und 5 sind typische Bilder, welche von den Fällen Nr. 1, 17, 18, 42, 48 stammen. Das am meisten in die Augen fallende Merkmal sämtlicher Bilder ist die Verschmälerung des Zwischenwirbelraums; diese Erscheinung ist allen von mir beobachteten Fällen gemeinsam (eine Ausnahme machen nur die völlig atypischen Fälle Nr. 15 und 25), so daß man beim Betrachten der Bilder den Eindruck gewinnt, als wenn sich der Prozeß in der Hauptsache in der Zwischenwirbelscheibe abspiele, wobei diese abgeflacht und schließlich vollständig vernichtet wird. Die Verschmälerung der Zwischenwirbelscheibe kann sehr verschieden stark ausgeprägt sein: unter meinen Fällen sind solche, wo dieselbe nur sehr gering ist, andere, wo sie sehr deutlich ausgesprochen ist, und schließlich solche, wo der Zwischenwirbelraum völlig verschwunden ist, wobei ein vollständiger Kontakt zwischen den beiden benachbarten Wirbeln zustande gekommen ist, so daß man den Eindruck gewinnt, als wenn die beiden Wirbel zu einem Ganzen miteinander verschmolzen seien.

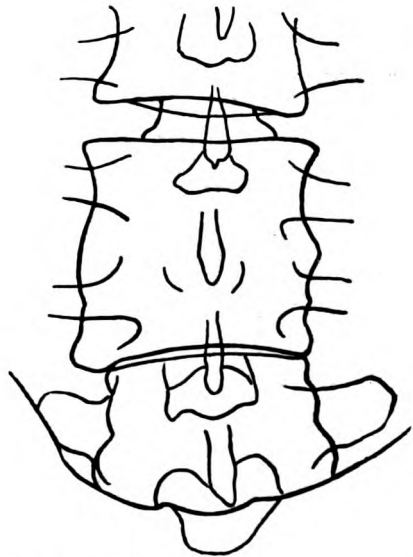
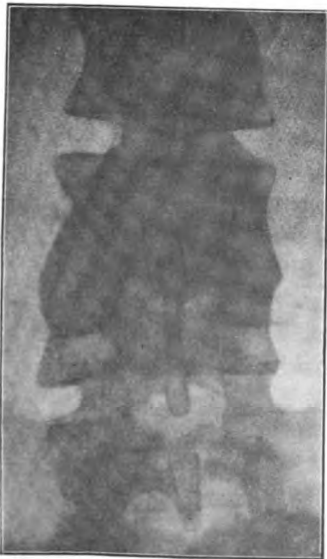
Der Eindruck, daß sich der Prozeß hauptsächlich im Knorpel abspielt, wird noch weiter dadurch erhöht, daß die Wirbel selbst relativ geringe Veränderungen zeigen, zum mindesten sehr viel geringere Veränderungen, als wir sie bei der tuberkulösen Spondylitis zu sehen gewohnt sind, zumal wenn die Zwischenwirbelscheiben schon so hochgradig in Mitleidenschaft gezogen sind, wie das bei der Mehrzahl meiner Fälle der Fall ist. In vielen Fällen (Nr. 6, 7, 9, 10, 12, 17, 19, 29, 30, 39, 40, 41, 47, 53) zeigt die Struktur des Knochens so gut wie gar keine oder fast gar keine Veränderung, etwas häufiger läßt sich eine Aufhellung der Struktur feststellen, die selten hochgradig, aber öfters ziemlich ausgedehnt ist (Nr. 1, 3, 4, 11, 21, 23, 24, 34, 43, 44, 46, 48, 50, 51), in anderen Fällen mehr herdförmig gestaltet ist, wobei sie meist auf zwei einander gegenüberliegende Winkel zweier Wirbel beschränkt ist (Nr. 5, 8, 26, 27, 28, 32, 49, 52), in anderen, seltenen Fällen läßt sich eher eine kompaktere Struktur als in der Norm feststellen (Nr. 2, 18). In einzelnen Fällen erscheint die Struktur leicht verwaschen. Auch die Form der Wirbel kann manchmal verändert sein. Meist besteht die Deformierung nur in einer geringen Abflachung der Wirbel (Nr. 4, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 28, 31, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 44, 46, 50, 51, 53), nur selten ist die Abflachung

Abb. 1.



Spondylitis nach Rückfallfieber (und Trauma). (Fall Nr. 1.)

Abb. 2.



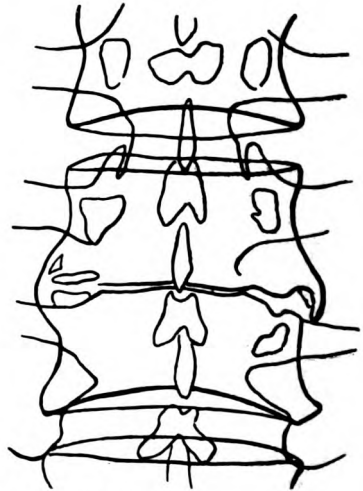
Spondylitis nach Fleckfieber. (Fall Nr. 17.)

Abb. 3.



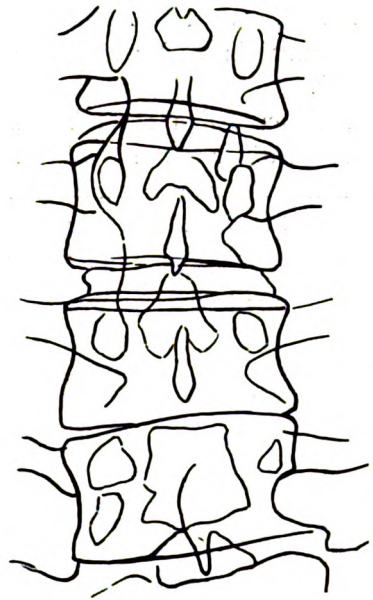
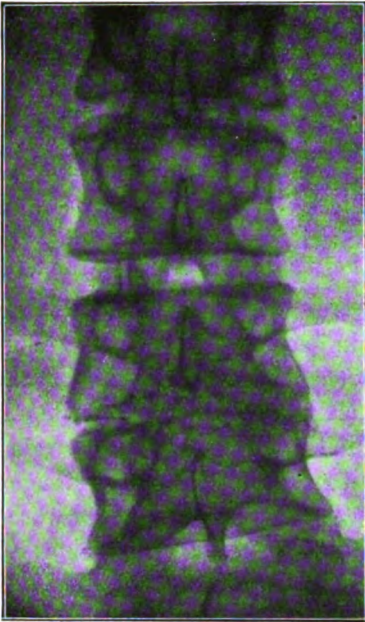
Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber. (Fall Nr. 18.)

Abb. 4.



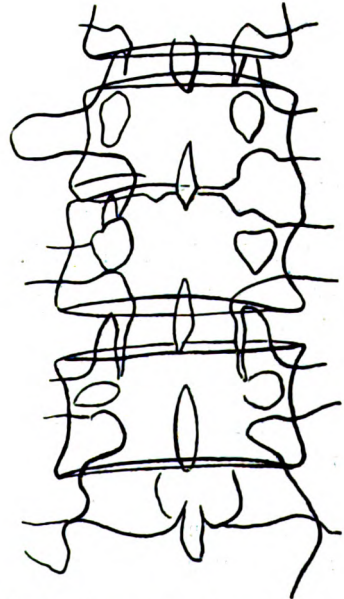
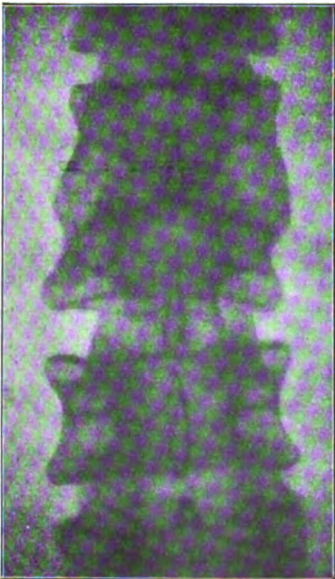
Spondylitis nach Rückfallfieber. (Fall Nr. 42).

Abb. 5.



Spondylitis nach Rückfallfieber. (Fall Nr. 48.)

Abb. 6.

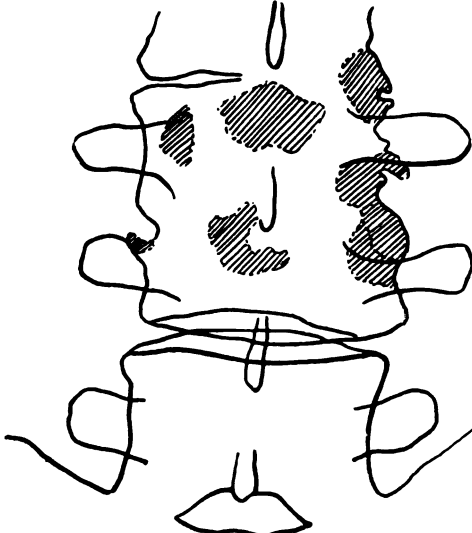


Spondylitis (tuberculosis?) Keine infektiöse Erkrankung in der Anamnese.

nicht gleichmäßig, so daß eine keilförmige Gestalt des Wirbels resultiert (Nr. 8, 46, 48, 52, 54). Eine hochgradige Deformierung oder eine deutliche Zerstörung eines oder mehrerer Wirbel ist selten (Nr. 16, 22, 33, 45, 56, 57, 58).

In diesen Fällen erscheint das Röntgenbild meistens so wenig typisch (siehe Textfigur 4 von Fall Nr. 16), daß ich trotz der Anamnese, welche deutlich auf einen Zusammenhang mit Fleck- oder Rückfallfieber hinweist, am typhösen Charakter der Spondylitis zweifeln möchte, da das Röntgenbild eher für einen tuberkulösen Prozeß spricht. Wir beobachten ja oft nach Rückfall- und Fleckfieber ein Akutwerden eines früher latenten Herdes

Fig. 4.



Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber (Tuberkulose?). Fall 16.

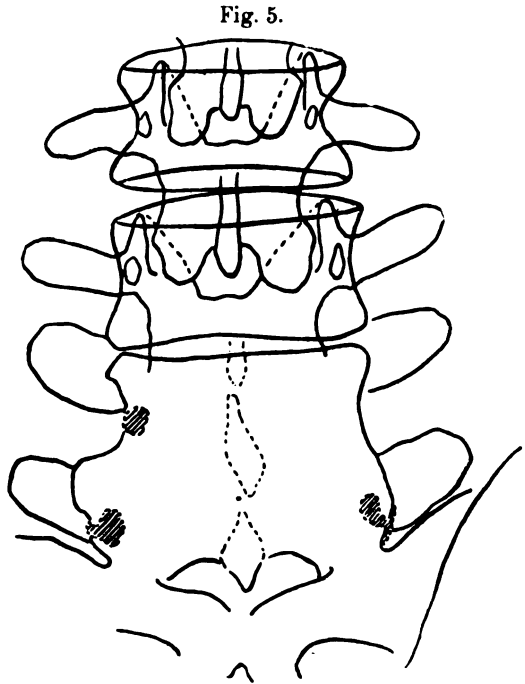
in den Lungen, oder eines abgelauenen tuberkulösen Knochenherdes (Hesse), sogar in Fällen, wo den Patienten vorher nichts vom Vorhandensein z. B. eines Lungenherdes bekannt war. Analog wäre wohl auch ein Akutwerden eines ausgeheilten oder latenten Herdes in der Wirbelsäule durchaus denkbar. Mir scheint, daß dieses in den Fällen Nr. 16, 22, 33, 45, 56, 57 der Fall gewesen sein könnte. Doch muß anderseits in diesem Zusammenhang an den eingangs beschriebenen Fall Loreys erinnert werden, bei welchem ebenfalls eine umfangreiche Zerstörung des Wirbels stattgefunden hatte, es sich aber doch jedenfalls um eine ty-

phöse Spondylitis (nach Typh. abdominalis) handelte.

Eine weitere Erscheinung, welche bei der typhösen Spondylitis sehr häufig ist und zu den typischen Merkmalen derselben gerechnet werden muß, ist die Bildung von knöchernen, mehr weniger kompakten Spangen oder Brücken, welche seitlich angeordnet sind und die beiden erkrankten Wirbel miteinander verbinden. Diese Spangen gehen meist von der seitlichen Fläche des oberen Wirbels, unterhalb des Querfortsatzes aus und setzen am unteren Wirbel oberhalb des Querfortsatzes an, in selteneren Fällen setzt die Spange direkt am Querfortsatze an. Derartige Spangen waren deutlich ausgebildet in den Fällen Nr. 1, 2, 4, 8, 9, 11, 13, 18, 19, 20, 28, 33, 34, 36, 37, 38, 41, 42, 44, 51, 52, 55, 57, und zwar sieht man in der Mehrzahl der Fälle nur auf der einen Seite Spangen, die Fälle dagegen, in denen die Spangen auf beiden Seiten

gleich stark ausgebildet sind, sind bedeutend seltener; in diesen Fällen erinnert das Bild stark an eine Spondylose rhizomélique, mit dem Unterschiede, daß nur 2, höchstens 3 Wirbel befallen sind. Ein schönes Beispiel dieser Art gibt Fall 11, wo 3 Wirbel befallen sind (Textfigur 1). In einzelnen Fällen sieht man, daß die Spangen vom oberen Wirbel ausgehen und hier ziemlich kompakte Struktur zeigen, nach unten zu werden sie allmählich zarter und dünner und erreichen den unteren Wirbel manchmal nicht, auch die umgekehrte Erscheinung kommt vor, d. h. die Bildung einer Knochenspange, welche vom unteren Wirbel ausgeht, aber den oberen Wirbel nicht erreicht. Etwas Derartiges sehen wir in recht schöner Form auf derselben Textfigur 1 zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel links, wo man von einer regelrechten Stalaktiten- und Stalagmitenbildung reden könnte.

In anderen Fällen sehen wir keine regelrechten Knochenbrücken, wie in den geschilderten, sondern nur unregelmäßig geformte Knochenauflagerungen, die aber ebenfalls zur Konsolidierung zweier Wirbel miteinander führen. Manchmal sind diese Knochenauflagerungen nur sehr zart, in anderen Fällen



Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber. Fall Nr. 3.

zeigen sie die Gestalt solider, kompakter Gebilde. Hieher gehören die Fälle Nr. 3, 5, 7, 24, 26, 29, 30, 31, 47, 54. Auch diese Knochenwucherungen sind bald einseitig, bald doppelseitig angeordnet. Als Beispiel einer solchen kompakten einseitigen Knochenwucherung bringe ich Textfigur 5 von Fall 3. Aus dieser Aufzählung der Fälle geht hervor, daß Knochenspangen oder Knochenwucherungen in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, wobei diese Gebilde stets zu einer Konsolidierung der beiden erkrankten Wirbel miteinander führen.

Es bleibt jedoch noch eine Anzahl Fälle übrig, in denen keinerlei Gebilde der geschilderten Art zu sehen sind, die Zwischenwirbelscheibe ist auch in diesen Fällen stark abgeflacht, so daß der Zwischenwirbelraum stark verengt erscheint; in der Mehrzahl dieser Fälle jedoch ist der

Zwischenwirbelraum vollständig verschwunden, so daß ein völliger Kontakt zwischen den beiden Wirbeln zustande gekommen ist, was ebenfalls den Eindruck macht, als wenn die beiden Wirbel miteinander verwachsen sind.

Als völlig atypische Fälle führe ich nur an die Fälle Nr. 15 und 25, bei welchen nur das Auftreten des Prozesses in der Wirbelsäule unmittelbar im Anschlusse an das Fleckfieber auf den Zusammenhang mit dieser Erkrankung hinweist, nicht aber das Röntgenbild, welches im Falle Nr. 15 eine allgemeine Skoliose der ganzen Brustwirbelsäule ohne deutliche Herdbildung und im Falle 25 einen Aufhellungsherd im ersten Brustwirbel und eine Skoliose oberhalb dieses Wirbels zeigt. Natürlich läßt sich auch in diesem Falle nicht ohne weiteres ausschließen, daß der Prozeß tuberkulösen Charakters ist und durch die schwere infektiöse Erkrankung nur zur Exazerbation gebracht worden ist.

Fassen wir nun die röntgenologischen Merkmale der von mir beschriebenen Fälle zusammen, so haben wir vor allen Dingen stets weitgehende Veränderungen von seiten des Zwischenwirbelknorpels, welche sich in einer Verschmälerung des Zwischenwirbelraums und in einem Zusammenrücken der benachbarten Wirbel äußern. Dabei ist die Form, sowie die Struktur der Wirbelkörper nur relativ wenig verändert, wohl sehen wir manchmal eine meist nicht hochgradige Abflachung der Wirbel, häufiger eine manchmal herdförmige, in anderen Fällen ausgedehntere Aufhellung der Struktur, doch reichen diese Veränderungen nie an die schweren Deformationen und Zerstörungen heran, die wir bei der tuberkulösen Spondylitis kennen. Schließlich sehen wir fast stets Erscheinungen, die zu einer knöchernen Konsolidierung der beiden benachbarten Wirbel geführt haben, sei es nun, daß dieses durch Spangen- oder Brückenbildung geschieht, oder durch mehr unregelmäßig gebaute Knochenwucherungen, oder schließlich durch völliges Verschwinden der Zwischenwirbelscheibe und vollkommenen Kontakt, wahrscheinlich mit Verwachsung der beiden Wirbel.

Es fragt sich nun, ob sich das Bild der Spondylitis, als Komplikation des Fleck- oder Rückfallfiebers, von der Spondylitis nach Typhus abdominalis einerseits und von der tuberkulösen Spondylitis anderseits abgrenzen läßt und wie weit dabei das Röntgenbild förderlich sein kann. Die Unterschiede von der traumatischen Spondylitis habe ich schon oben unter Berücksichtigung der Arbeit von Duchowskoi besprochen.

Ich beginne mit der Spondylitis als Komplikation des Typhus abdominalis. Um die beiden Erkrankungen miteinander vergleichen zu können, habe ich eingangs das Bild dieser Erkrankung auf Grund der Literatur beschrieben. Fassen wir jetzt zusammen, so haben wir folgendes:

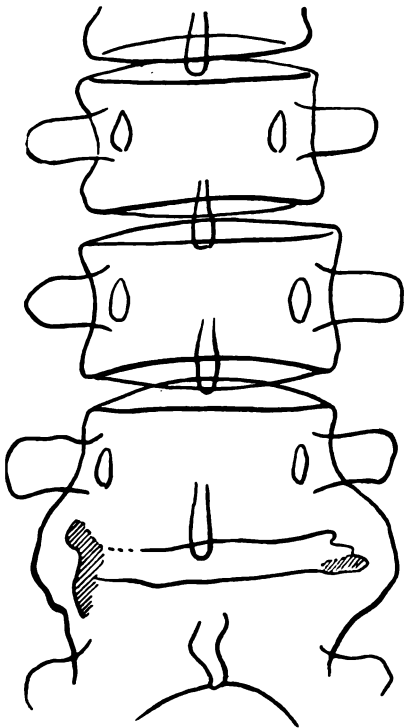
Was zunächst das klinische Bild betrifft, so haben wir in beiden Fällen im Vordergrund der Erscheinungen den Schmerz, in beiden Fällen tritt er stets nach dem Fieberabfalle ein, bald früher, bald später, das Auftreten der Erkrankung erst nach vielen Monaten hält Madelung für zweifelhaft, auch unter meinen Fällen waren nur 2 Ausnahmefälle, wo die Erkrankung sich erst nach 3 resp. 4 Monaten einstellte, während die Schmerzen meist nach 2 Wochen bis höchstens 2 Monaten eintraten. Auch der Verlauf der Schmerzattacken, entweder plötzlich einsetzend oder rasch anwachsend, periodisch auftretend mit plötzlichen Exazerbationen usw., wird in beiden Fällen in gleicher Weise beschrieben. Auch das Irradiieren der Schmerzen, die Lähmungen und die Versteifungen der Wirbelsäule wurden nach Abdominalis ebenso wie nach Fleck- und Rückfallfieber beobachtet. Völlig stimmt das Krankheitsbild auch darin überein, daß die schweren Erscheinungen meist nur wenige Wochen anhalten, während bis zur völligen Ausheilung auch lange Zeit vergehen kann, daß es aber meistens zur völligen Ausheilung kommt, die Prognose also im allgemeinen günstig ist, zumal Nachschübe wohl vorkommen, aber selten sind. (Auf die Abszeßbildung, die jedenfalls in beiden Fällen selten ist, komme ich später, bei der Besprechung des pathologischen Bildes, zurück.) Auch spinale Symptome bzw. Erscheinungen von Radikulitis wurden in beiden Fällen beobachtet.

Aus dieser Gegenüberstellung geht also hervor, daß das klinische Bild der Spondylitis als Komplikation des Typhus abdominalis einerseits und des Fleck- und Rückfallfiebers andererseits ein völlig übereinstimmendes ist.

Das gleiche gilt auch vom Röntgenbild; wir sehen hier beim Typhus abdominalis genau dasselbe Bild wie bei den von mir beschriebenen Fällen, und zwar hauptsächlich Befallensein der Zwischenwirbelscheiben bis zum vollständigen Schwund derselben, bei nur geringen Veränderungen im Wirbelkörper selbst und verhältnismäßig seltener Herdbildung in demselben, außerdem Knochenwucherungen, eventuell Spangenbildung im perivertebralen Gewebe. Wir sehen also, daß sowohl das klinische, wie auch das Röntgenbild bei der Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber einerseits, nach Typhus abdominalis andererseits ein völlig gleichartiges ist und sich nicht voneinander abgrenzen läßt. Dasselbe geht auch aus einem Vergleich mit den zwei Fällen von Spondylitis nach Typhus abdominalis hervor, die ich beobachtet habe (Nr. 14 und Nr. 55). Das Röntgenbild des Falles Nr. 14 (Textfigur 6) zeigt ebenfalls Rarefizierung der Wirbel, eine geringe Verschmälerung des Zwischenwirbelraums und mächtige, beiderseitige Spangenbildung, die die beiden Wirbel fest miteinander verbindet. Zum selben Schluß kommt auch Totzki in seiner mehrfach zitierten Arbeit. Demnach muß ich mich, ebenso wie Totzki, der Ansicht Quinckes anschließen, daß die Spondylitis eine Krankheit ist, die nicht nur im Anschluß an Typhus abdominalis, sondern auch an zahlreiche andere infektiöse Erkrankungen auftreten kann, und daß demnach die Benennung *Spondylitis typhosa* in der umfassenderen Bezeichnung *Spondylitis infectiosa*, oder besser *Spondylitis infectiosa chronica* aufgehen muß. Die Reihe der infektiösen Krankheiten, welche eine Spondylitis hervor-

rufen kann, muß aber auf Grund von Totzkis und der vorliegenden Arbeit dahin erweitert werden, daß auch Fleckfieber und Rückfallfieber eine Spondylitis infectiosa chronica hervorrufen können. Auf Grund von vier von mir gemachten Beobachtungen möchte ich ferner noch mit allem Vorbehalt darauf hinweisen, daß wahrscheinlich auch nach Malaria Spondylitis infectiosa beobachtet werden kann, worüber ich in einer besonderen Arbeit berichten werde.

Fig. 6.



Spondylitis nach Typhus abdominalis.
Fall Nr. 14.

Wichtiger ist die Abgrenzung der Spondylitis infectiosa nach Fleck- und Rückfallfieber gegenüber der tuberkulösen Spondylitis, schon aus rein praktischen Gründen, wegen der Art der einzuleitenden Therapie. Auf das allbekannte klinische Bild der letzteren soll nicht weiter eingegangen werden, hervorgehoben sei nur das oft plötzliche Einsetzen des Schmerzes bei der infektiösen Spondylitis und der schnelle, gutartige Verlauf derselben, mit raschem Abklingen der schweren Erscheinungen, während der Verlauf bei der tuberkulösen Spondylitis meist ein protrahierter und wenig gutartiger ist, mit allmählichem Anschwellen der Beschwerden. Alle anderen Erscheinungen können natürlich bei beiden Formen der Spondylitis beobachtet werden. Von größter Bedeutung für die Differentialdiagnose bleibt natürlich die Anamnese, dem eventuell positiven Lungenbefund ist wohl kaum

eine größere Bedeutung beizulegen, da derselbe bei infektiöser Spondylitis vorhanden und bei tuberkulöser Spondylitis fehlen kann.

Es fragt sich nun, ob sich für die Differentialdiagnose aus dem Röntgenbild Nutzen ziehen läßt. Eine unbedingte Unterscheidung der tuberkulösen und infektiösen Spondylitis ist allein auf Grund des Röntgenbildes natürlich nicht in allen Fällen möglich. Erstens gibt es in vielen Fällen fließende Uebergänge, ich führe bloß die sechs von mir oben beschriebenen Fälle Nr. 16, 22, 33, 45, 56, 57 an, bei denen die Anamnese für eine typhöse Spondylitis spricht, während das Röntgenbild nicht die typischen Merkmale derselben aufweist, sondern eher für eine tuberkulöse Spondylitis spricht, so daß die Differentialdiagnose in diesen

6 Fällen von mir offen gelassen werden mußte. Es gibt aber anderseits auch Fälle tuberkulöser (oder andersartiger?) Spondylitis, die das typische Röntgenbild der typhösen Spondylitis, wie es oben beschrieben wurde, geben, ohne daß die Patienten jemals an irgend einer typhösen Erkrankung gelitten haben, noch sich überhaupt eines Zusammenhangs des Beginns ihrer Spondylitis mit irgend einer anderen infektiösen Erkrankung entsinnen können. Zum Beweis hiefür bringe ich die Abb. 6. Es liegt hier kein Typhus abdominalis, Fleckfieber oder Rückfallfieber vor, auch keine andere infektiöse Erkrankung, dabei zeigt das Röntgenogramm eine weitgehende Uebereinstimmung mit den oben beschriebenen Bildern: eine völlig vernichtete Zwischenwirbelscheibe, voller Kontakt beider Wirbel, keinerlei Veränderung der Struktur (Knochenwucherungen fehlen). In einem anderen, hier nicht abgebildeten Falle fand sich eine Verschmälerung der Zwischenwirbelscheibe und rechts eine Spangenbildung, doch umfaßt die Spange einen im unteren Winkel des dritten Lendenwirbels gelegenen kleinen Zerstörungsherd, der bei der infektiösen Spondylitis selten so hochgradig gefunden wird. Hier wies also schon der Charakter des Herdes auf den tuberkulösen Prozeß hin, so daß die Diagnose auch ohne Kenntnis der Anamnese hätte gestellt werden können: die nach einem Jahr angestellte Nachuntersuchung bestätigte die Diagnose (protrahierter Verlauf und bedeutende Vergrößerung des Herdes).

Wir sehen also, daß es Fälle gibt, in welchen das Röntgenbild durchaus keine Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und typhöser bzw. infektiöser Spondylitis zuläßt, doch halte ich dieses nicht für die Regel: in der Mehrzahl der Fälle ist eine Differentialdiagnose sehr wohl möglich. Zunächst erscheint bei der infektiösen Spondylitis vorzugsweise der Zwischenwirbelknorpel geschädigt und schwer verändert, während die Veränderungen an den Wirbeln selbst dagegen in den Hintergrund treten, ja oft völlig fehlen. Dieses ist bei der tuberkulösen Spondylitis so gut wie nie der Fall (Ausnahmen gehören zu den Seltenheiten). Ist der Knorpel bei einer tuberkulösen Spondylitis so hochgradig geschädigt, wie das in den von mir beschriebenen Fällen die Regel ist, so ist der Wirbel stets ebenfalls hochgradig zerstört, was bei der typhösen Spondylitis nicht der Fall ist. Ferner haben wir, wenn der Wirbel überhaupt geschädigt ist, in meinen Fällen eine allgemeine Aufhellung der Struktur oder eine mehr zirkumskripte Rarefaktion, jedoch kaum jemals scharf umrissene Herde, wie wir sie manchmal bei der Tuberkulose sehen. Ist die Form des Wirbels verändert, so zeigt sie bei der infektiösen Spondylitis meist bloß eine geringe Abflachung, selten stärkere Deformierung, wie wir sie bei der Spondylitis tuberculosa gewohnt sind.

Was schließlich die Knochenwucherungen und die Spangenbildungen betrifft, welche zur Konsolidierung zweier benachbarter Wirbel führen,

so kommen dieselben gewiß auch bei der tuberkulösen Spondylitis vor, das beweist der oben geschilderte Fall, das hat ja wohl auch jeder Röntgenologe ein oder das andere Mal gesehen, erwähnt werden diese Spangen auch in einer Arbeit von Turner [28] über tuberkulöse Spondylitis. Dagegen betont Schiporeit [29], daß diese Spangenbildungen bei senilen oder traumatischen Prozessen, bei professioneller Kyphose, bei Spondylitis deformans, infectiosa, ancylopoetica vorkommen, bei tuberkulöser Spondylitis dagegen selten seien, ja daß das Vorkommen ankylosierender Exostosenbildungen sogar nicht unbestritten sei. Daher schildert Schiporeit einen von ihm beobachteten Fall dieser Art. Jedenfalls kommen diese Spangenbildungen bei der tuberkulösen Spondylitis vor, darüber lassen die angeführten Fälle und Arbeiten keinen Zweifel, ich selbst halte sie auf Grund meiner persönlichen Erfahrung nicht einmal für extrem selten, anderseits sind sie aber jedenfalls lange nicht so häufig, wie bei der infektiösen Spondylitis. Einen regelmäßigen Befund stellen die Spangen hier auch nicht dar, kommen aber immerhin, mehr weniger deutlich ausgebildet, in etwas weniger als der Hälfte der Fälle vor, während mehr formlose Wucherungen nur in wenigen Fällen fehlen. Demnach können auch diese Spangenbildungen, weniger die formlosen Knochenwucherungen zur Differentialdiagnose herangezogen werden, da beide zusammen einen fast regelmäßigen Befund bei der typhösen Spondylitis darstellen.

Demnach bestehen also im Röntgenbilde Unterschiede zwischen der Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber und der tuberkulösen Spondylitis, welche eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Spondylitiden ermöglichen. Doch ist diese Differentialdiagnose auf Grund des Röntgenbildes allein selbstverständlich nicht in allen Fällen möglich, da durchaus atypische Bilder vorzukommen pflegen.

Von größtem Interesse ist nun die Frage, wie der Prozeß pathologisch-anatomisch zustande kommt und verläuft. Diese Frage stößt insofern auf Schwierigkeiten, als keine anatomischen Präparate von Spondylitiden nach Fleck- und Rückfallfieber zur Verfügung stehen, was ja auch nicht anders zu erwarten ist, da der Prozeß gutartig verläuft und nie ad exitum führt. Ein Präparat könnte also nur zufällig, wenn der Patient einer interkurrenten Krankheit zum Opfer gefallen wäre, erlangt werden. Totzki ist im Besitz eines Präparates, doch ist dasselbe, wie ich aus einer Diskussionsbemerkung anläßlich eines von mir über dieses Thema gehaltenen Vortrages entnehme, mikroskopisch nicht untersucht worden. Aus diesen Gründen sind wir vorläufig nur auf die Analyse des Röntgenbildes und einige ältere Arbeiten angewiesen.

Beim Betrachten des Röntgenbildes fallen, wie erwähnt, die umfangreichen Zerstörungen des Knorpels bei geringen Veränderungen von seiten des Knochens auf. Da könnte sich der Gedanke aufdrängen, daß die Er-

krankung des Knorpels die primäre ist, während der Knochen erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Ansicht könnte weiter dadurch unterstützt werden, daß der Knorpel beim Fleckfieber überhaupt zu Erkrankungen neigt, man denke vor allem an die so sehr häufigen Rippenperichondritiden. Es müßte also eine primäre Nekrose des Knorpels, welche nicht auf dem Blutwege zustande kommt, da im Knorpel der Zwischenwirbelscheibe keine Gefäße nachgewiesen sind, angenommen werden. Popoff und Limberg [30] haben nachgewiesen, daß eine Vaskularisierung des Rippenknorpels in Form von Kanälen und nach dem 30. Lebensjahr von höhlenartigen Gebilden besteht und daß somit ein Vorwärtsschreiten des entzündlichen Prozesses auf diesem gewöhnlichen Wege anzunehmen ist, nicht aber eine Nekrose des gefäßlosen Knorpels. Die Analogie mit dem Rippenknorpel fällt also für die Zwischenwirbelscheibe weg, da diese keine Gefäße besitzt. Was die Spondylitis bei Typhus abdominalis betrifft, so ist zuerst durch die Untersuchungen Fränkels, welche nachher durch andere Autoren bestätigt wurden, nachgewiesen worden, daß der primäre Herd im Knochenmark des Wirbelkörpers zu suchen ist. Fränkel fand bekanntlich, wie oben erwähnt, im Knochenmark der Wirbelspongiosa stets Eberthsche Bazillen, ferner nicht spezifische Veränderungen, wie Blutextravasate, kleine Nekroseherde, Anhäufungen von Lymphozyten und zahlreichen Megakariozyten, und ferner die als für Typhus spezifisch angesehenen Nekroseherde mit zartem, feinmaschigem Fibrinnetz. Es kann natürlich kein Zweifel darüber bestehen, daß diese osteomyelitischen Nekroseherde im Wirbelkörper, sowie die hier angehäuften Bakterien den Ausgangspunkt für die Spondylitis darstellen und daß der Prozeß von hier aus auf den Knorpel übergreift und zur Zerstörung desselben führt. Trotz der Analogie im klinischen und im Röntgenbild, die zwischen der Spondylitis nach Typhus abdominalis einerseits und nach Fleck- und Rückfallfieber anderseits besteht, darf dieser Befund beim Typhus abdominalis natürlich nicht ohne weiteres per analogiam auf Fleck- und Rückfallfieber übertragen werden, da wir es ja nicht mit wesensgleichen Krankheiten zu tun haben.

Wie die Untersuchungen der Stanischewskaja [19] gezeigt haben, weicht das mikroskopische Bild des Knochenmarks beim Fleckfieber tatsächlich von dem bei Typhus abdominalis nicht unbedeutend ab. Stanischewskaja untersuchte an 16 Leichen das Knochenmark der unteren Femurepiphyse, der Rippen und der Wirbelkörper. In zwei Fällen fanden sich in der Spongiosa des Wirbelkörpers makroskopisch sichtbare Extravasate. Mikroskopisch fand sich in allen Fällen Erweiterung der Gefäße, Extravasate in wechselnder Größe, ein geringes und wenig ausgedehntes Oedem, geringerer Fibrinausfall als beim Typhus abdominalis (daher hält Autor das Oedem für nicht entzündlich, sondern durch Stauung bedingt). Vielfach fand sich Oedem und Auflockerung der Gefäßwände, Fettdegeneration der Gefäßendothelien, nicht selten eine reichliche Infiltration der Arterienwände. Stets war die Zahl der Leukozyten in den Blutgefäßen vermehrt, in einzelnen Fällen fanden sich Leukozyten-

anhäufungen sowie axiale und wandständige Thromben in den Gefäßen. Was die Zellzusammensetzung im Knochenmark betrifft, so fand Autor eine ausgesprochene Zellhyperplasie sowie zahlreiche Uebergangsformen und polymorphkernige Leukozyten. Ferner fanden sich in 7 Fällen im Knochenmark der Wirbel und Rippen herdförmige Hyperplasien, welche hauptsächlich aus kleinen einkernigen Lymphozyten, ferner Erythrokaryozyten und manchmal Erythrozyten bestanden. In der Umgebung dieser Herde fanden sich erweiterte Kapillaren und herdförmige Extravasate. Schließlich fanden sich in 4 Fällen in der Femurepiphyse herdförmige Zellhyperplasien mit unvollständiger Nekrose derselben (Karyorrhexis, Karyolysis, Plasmolysis, schwache Färbung der Kerne, unregelmäßige Konturen derselben, zwischen den nekrotischen Herden Fibrinnetze). Diese Herde unterscheiden sich von den von Chiari bei Pocken und von Fränkel bei Typhus abdominalis gefundenen durch die große Menge von Leukozyten und durch das Fehlen von Extravasaten in der Umgebung derselben. Ferner hat Autor diese Herde nur in den Femurepiphyse, dagegen nicht in den Wirbeln und Rippen gefunden.

Während wir also beim Typhus abdominalis ausgesprochene Nekroseherde mit reichlichem Fibrinausfall antreffen, die eindeutig als osteomyelitische Herde aufzufassen sind, sehen wir beim Fleckfieber nur herdförmige Zellhyperplasien, denen Autor keine große pathologische Bedeutung beimißt, ferner Hyperämie und Blutextravasate, und schließlich nur in einzelnen Fällen und nur in der Femurepiphyse nekrotische Herde, jedoch ohne entzündliche Erscheinungen in der Umgebung. Als Ausgangspunkt für einen osteomyelitischen Prozeß können wohl nur diese letzteren Nekroseherde aufgefaßt werden, nun sind dieselben aber nur in wenigen Fällen (25%) beobachtet worden und außerdem nie im Knochenmark der Wirbelkörper. Da, wie oben erwähnt, die Spondylitis nach Fleckfieber keine häufige Erkrankung ist und jedenfalls seltener als beim Rückfallfieber oder beim Typhus abdominalis vorkommt, so scheint mir das Fehlen eines positiven Befundes in den Wirbeln bei nur 16 Leichen nicht absolut gegen die Möglichkeit des Vorkommens nekrotischer Herde zu sprechen, zumal da die erwähnten Untersuchungen 1913, also vor dem Kriege angestellt worden sind, also zu einer Zeit, wo die Spondylitis als Komplikation des Fleckfiebers überhaupt noch nicht beobachtet worden war, wohl deswegen, weil das Auftreten dieser Erkrankung erst durch die zahlreichen erschwerenden Momente, welche der Krieg und vor allem der Bürgerkrieg mit sich brachte, bedingt war. Wie aus den Untersuchungen der Stanischewskaja hervorgeht, ist das Knochenmark der Wirbelkörper in jedem Fall von Fleckfieber geschädigt, osteomyelitische Herde sind hier aber nicht gefunden worden, wohl aber im Knochenmark der Femurepiphyse. Osteomyelitische Erkrankungen der langen Röhrenknochen nach Fleckfieber sind gut bekannt (Hesse, auch Herzenberg, der aber diese Erscheinungen fälschlich als Karies ohne Beteiligung der Markhöhle bezeichnet), sind aber selten und greifen nicht weit um sich. Als Ausgangspunkt derselben müssen die geschilderten nekrotischen Herde angenommen

werden. Da erscheint nun die Annahme berechtigt, daß ebensolche osteomyelitische Herde beim Hinzukommen prädisponierender Momente auch im primär bereits geschädigten Knochenmark der Wirbel auftreten und zu einer Spondylitis führen können. Es kommt hinzu, daß wir im Röntgenbilde, und zwar in sicheren Fleckfieberfällen, herdförmige Aufhellungen in den Wirbelkörpern sehen, die ich als beginnende osteomyelitische Herde auffassen möchte.

Dank zahlreicher Arbeiten der letzten Jahre läßt sich die pathologische Anatomie der Spondylitis nach Rückfallfieber bedeutend besser beurteilen. Kulescha fand 1919 bei der Sektion von an Rückfallfieber Gestorbenen Veränderungen, welche nicht für diese Erkrankung typisch waren. Die bakteriologische Untersuchung zeigte, daß es sich in den besagten Fällen um eine Mischinfektion mit einem Bazillus aus der Kolityphusgruppe handelte, welchen Kulescha *Bacillus septico-pyaemicus hominis* nannte. Das klinische Bild dieser Erkrankung wurde durch Iwaschenzeff beschrieben und klargestellt, den dabei gefundenen Bazillus nannte dieser Autor *Bacillus paratyphi* N. Es erwies sich in der Folge, daß der *Bacillus paratyphi* N, identisch ist mit dem 1915 von Neukirch in Ost-Anatolien entdeckten *Bacillus paratyphi* Erzindjan (dagegen ist der *Bacillus paratyphi* N₂ nicht identisch). In Rußland ist der Paratyphus N bis jetzt nur als Komplikation des Rückfallfiebers, nie (mit einer Ausnahme) als selbständige Erkrankung beobachtet worden.

Was nun die osteomyelitischen Komplikationen nach Rückfallfieber betrifft, welche in Nordrußland beobachtet wurden, so ergaben die diesbezüglichen Untersuchungen, daß sich in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle dieser Art im Eiter bakteriologisch oder serologisch die Anwesenheit des *Bacillus paratyphi* N nachweisen ließ. Hieraus zieht Hesse [31] den Schluß, daß es sich fast immer bei mit Eiterbildung oder Nekrose der Knochen einhergehenden Komplikationen nach Rückfallfieber um eine Mischinfektion mit Paratyphus N handelt, und daß die Komplikationen auf diese letztere Erkrankung zurückzuführen sind.

Nach Rückfallfieber wurden zahlreiche Fälle von Osteomyelitis beobachtet, wobei sich im Eiter stets die Anwesenheit des *Bacillus paratyphi* N nachweisen ließ. Die Osteomyelitis unterscheidet sich pathologisch-anatomisch nicht von der gewöhnlichen Staphylokokkenosteomyelitis, doch zeigt sie klinisch einen gutartigen Verlauf. Desgleichen ist es Hesse und Ssokoloff gelungen, in allen von ihnen daraufhin untersuchten Fällen von Spondylitis nach Rückfallfieber (mit einer Ausnahme) serologisch die Anwesenheit des *Bacillus paratyphi* N nachzuweisen. Demnach glaube ich, da zunächst noch keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Wirbelsäule nach Spondylitis vorliegen, auf Grund der erwähnten serologischen Untersuchung (Hesse [31], Ssokoloff [34]), auf Grund des

Bazillenbefundes bei paratyphöser Osteomyelitis, des Röntgenbildes und der Uebereinstimmung des klinischen und röntgenologischen Befundes nach Rückfallfieber, nach Fleckfieber und nach anderen Infektionskrankheiten, zum Schlusse berechtigt zu sein, daß es sich auch hier um einen osteomyelitischen Prozeß handelt, welcher jedoch in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle durch den *Bacillus paratyphi* N hervorgerufen wird.

Ich stelle mir demnach den Verlauf des Prozesses folgendermaßen vor: Er nimmt bei der Spondylitis nach Fleckfieber oder Rückfallfieber in derselben Weise wie nach Typhus abdominalis als osteomyelitischer Herd im Knochenmark des Wirbelkörpers seinen Anfang. Dieser Herd ist, wie meist bei typhöser Osteomyelitis oberflächlich gelagert und zeigt keine starke Neigung zu weiterem Umsichgreifen im Knochengewebe selbst oder zu eitriger Einschmelzung, sondern er greift hauptsächlich auf den Knorpel der Zwischenwirbelscheibe und auf das perivertebrale Gewebe über. Die Zwischenwirbelscheibe wird in mehr weniger hohem Grade angegriffen, so daß es nicht selten zu völligem Schwund derselben kommt, gleichzeitig aber setzen im perivertebralen Gewebe, ausgehend wohl vom Periost des Wirbelkörpers, ossifizierende Prozesse ein. Es bilden sich exostosenartige Knochenwucherungen, die in einzelnen Fällen unregelmäßig gestaltet sind, in anderen aber die Form von kompakten, meist ziemlich dünnen Brücken und Spangen annehmen, die in ihrer Gestalt sehr an die verknöcherten Bänder, wie wir sie bei der Spondylose rhizomélique sehen, erinnern, so daß die Annahme nahe liegt, daß diese spangenartigen Gebilde nichts anderes als Ossifikationen des Bandapparates sind. Diese Ossifikationsprozesse führen stets zur knöchernen Vereinigung zweier benachbarter Wirbel; stellen sich dagegen keine Wucherungen ein, so kommen die Wirbel dank der Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe zu vollem Kontakt miteinander und werden zu einem Ganzen verschmolzen. Es tritt also auf dem Wege der ankylosierenden Exostosenbildung oder vielleicht der Ossifikation des Bandapparates oder auf dem Wege der vollständigen Verschmelzung zweier erkrankter Wirbel eine Konsolidierung derselben ein.

Ich möchte mich bei dieser Gelegenheit gegen die Ansicht Totzkis wenden, welcher auf Grund seiner Röntgenogramme drei Stadien im Verlaufe der Erkrankung unterscheiden will: 1. Verschmälerung des Zwischenwirbelraums, 2. Bildung von Knochenspangen, 3. vollständige Verschmelzung der Wirbel. Wie ich aus einer Diskussionsbemerkung Dr. Afanassjeffs, eines Mitarbeiters von Totzki, anläßlich meines Vortrages über dieses Thema entnehme, begründet Totzki diese seine Anschauung auf fortlaufenden Serien von Aufnahmen desselben Falles. Aus seiner Arbeit geht dieses nicht hervor, da hier nur in einem Falle zwei zeitlich aus-

einander liegende Aufnahmen beschrieben werden, von welchen die zweite tatsächlich eine größere Verschmälerung des Zwischenwirbelraums und das Auftreten von Knochenspangen, die auf der ersten Aufnahme fehlten, zeigt. Doch fehlt jeder weitere Beleg für diese Anschauung in Totzki's Arbeit. Suchen wir über diese Frage dadurch Klarheit zu gewinnen, daß wir untersuchen, ob das Röntgenbild in den einzelnen Fällen ein anderes ist, wenn die Aufnahme längere Zeit nach der typhösen Erkrankung gemacht worden ist, als in den kurz nach der Grunderkrankung aufgenommenen Fällen, so ergibt sich auf Grund der Fälle von Totzki tatsächlich, daß diejenigen, welche nur eine Verengung der Zwischenwirbelscheibe zeigten, 5—6 Monate, die mit Spangenbildung oder teilweiser Verwachsung 8 Monate (ein Fall 10 Monate) und die mit völliger Verschmelzung erst 9 bis 14 Monate nach der typhösen Erkrankung zur Röntgenaufnahme kamen. Und doch ist dieser zeitliche Unterschied wohl nur ein scheinbarer, bedingt durch zufälliges Zusammentreffen und erklärlich durch die geringe Anzahl der Fälle. Dagegen beweisen meine Fälle, daß eine derartige Schlußfolgerung nicht zulässig ist. Die große Mehrzahl meiner Fälle ist überhaupt sehr spät zur Beobachtung gekommen: nämlich 1—3 Jahre nach dem Fleck- oder Rückfallfieber, und unter diesen Fällen sind Bilder aller drei „Stadien“ nach Totzki vorhanden, und zwar in ziemlich gleichmäßiger Verteilung (außer dem ersten Stadium), nämlich 7 Fälle im ersten Stadium, 20 im zweiten Stadium und 19 Fälle im dritten Stadium. Dagegen waren unter den wenigen Fällen, welche 3—10 Monate nach der typhösen Erkrankung beobachtet wurden, 1 im ersten, 4 im zweiten und 2 im dritten Stadium. Hiezu ist zu bemerken, daß eine Verschmälerung der Zwischenwirbelscheibe ohne jede Knochenwucherung überhaupt nur selten zur Beobachtung kam, zum mindesten geringe Knochenwucherungen sind so gut wie stets vorhanden, daher das Überwiegen des zweiten und dritten Stadiums. Gerade die beiden jüngsten Fälle, der eine Abdominalisfall (Nr. 14), welcher 3 Monate nach Beginn der Erkrankung zur Beobachtung kam, und der Fall Nr. 2, welcher nach 8 Monaten untersucht wurde, zeigten sehr solide Knochenwucherungen, der erste in Form von kompakten, mächtigen Brücken, der zweite in Form einer vollständigen Verschmelzung, eine spätere Veränderung dieses Bildes läßt sich wohl kaum voraussetzen. Schließlich konnten 3 Fälle mehrfach nachuntersucht werden, alle drei kamen zum erstenmal nach Abklingen der akuten Erscheinungen zur Beobachtung, alle drei zeigten Spangenbildung, von ihnen wurde Fall Nr. 1 nach einem Jahr, Fall Nr. 8 nach 3 Monaten und Fall Nr. 11 nach 4 und 8 Monaten zum zweitenmal untersucht, und in allen 3 Fällen wurde genau dasselbe Bild gefunden wie bei der ersten Aufnahme.

Aus diesen Gründen muß eine zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen Erscheinungsformen abgelehnt werden; wie oben gesagt, bilden

sich auf diesem oder jenem Wege Konsolidierungen, ist diese Konsolidation einmal erreicht, einerlei auf welchem Wege, so bleibt der Prozeß stehen und weitere Veränderungen des Knochenbildes stellen sich nicht mehr ein. Der Prozeß kann also auf zweierlei Art verlaufen: entweder die Zwischenwirbelscheibe wird verschmälert, was schließlich zu vollständiger Verschmelzung der Wirbel führt, oder es bilden sich Spangen oder unregelmäßig geformte Knochenwucherungen, welche ebenfalls zu einer Fixation und damit zum Stillstand des Prozesses führen.

Der Organismus strebt stets Ruhigstellung der erkrankten Wirbel durch Fixation derselben an, die Knochenwucherungen und Spangengebilden sind also als Erscheinungen der Selbsthilfe aufzufassen, durch welche der Heilungsprozeß beschleunigt wird. Eben solche Erscheinungen kennen wir ja auch bei der tuberkulösen Spondylitis (Turner), doch sind diese Vorgänge hier nicht so umfangreich und nicht so häufig anzutreffen wie bei der typhösen Spondylitis, außerdem beziehen sich die ankylosierenden Prozesse bei der tuberkulösen Spondylitis meist auf die kleinen Gelenke, während seitliche Spangengebilden selten ist.

Dieses leitet zur Frage der Prognose über: Wir haben aus der Beschreibung des klinischen Bildes gesehen, daß der schwere akute Prozeß in der Mehrzahl der Fälle schnell wieder abklingt, während geringere Beschwerden oft noch längere Zeit zurückbleiben können. Demnach wäre der Prozeß als ein gutartiger aufzufassen, da die Genesung relativ rasch eintritt; diese Anschauung wird durch das Röntgenbild bestätigt: geringe Schädigung des Wirbels, aber umfangreiche reparative Erscheinungen in Form von Knochenwucherungen, welche durch Fixation der Wirbel eine Ausheilung anstreben. Diese im ganzen durchaus günstige Prognose wird aber dadurch getrübt, daß leider nach völligem Abklingen des Prozesses wieder Exazerbationen, die sich in erneuten Schmerzanfällen äußern, eintreten können. Derartige Vorkommnisse sind nicht häufig, auch vergehen die Schmerzen bald wieder; im Röntgenbilde konnte ich in einem derartigen Falle keine neuen Veränderungen nachweisen (Fall Nr. 1). Immerhin mahnt diese Möglichkeit zu einer gewissen Vorsicht bei der Stellung der Prognose.

Es sei hier anhangsweise ein Vorkommnis erwähnt, welches die Prognose ganz bedeutend verschlechtern kann, ich meine die Abszeßbildung. Nach Madelung ist Abszeßbildung bei Spondylitis nach Typhus abdominalis nur einmal bei der Sektion von Schuhmacher und Sinngrün festgestellt worden (übrigens auch der einzige Fall mit letalem Ausgang) und klinisch sicher nachgewiesen worden von Elliot-Washbourn und von Raymond-Sicard. Ueber Abszeßbildung bei Fleck- und Rückfallfieber liegen in der Literatur keine Angaben vor, auch Totzki, Hesse, Ssokoloff haben sie nicht beobachtet. Mir stehen 2 Fälle dieser

Art zur Verfügung: Im ersten (Fall Nr. 3) bildete sich nach Angabe des Patienten 2 Monate nach dem Rückfallfieber eine Geschwulst in der Lendengegend, die Punktion derselben ergab Eiter, wiederum nach 2 Monaten entstand eine Geschwulst in der Inguinalgegend, der Abszeß brach von selbst auf und heilte unter Zurücklassung einer Fistel ab; diese Fistel bestand noch zur Zeit der Röntgenaufnahme. Das Röntgenbild zeigte außer einer geringen Verwaschung der Struktur keine Abweichung vom Befunde bei anderen typischen Fällen. Im 2. Falle (Nr. 45), wo die Spondylitis nach Abdominalis und Rückfallfieber eingetreten war, wurde von klinischer Seite kein Abszeß vorausgesetzt; doch ergab das Röntgenbild einen scharfumrissenen spindelförmigen Schatten um die erkrankten Wirbel (10. und 11. Brustwirbel), welcher nicht anders wie als Abszeß gedeutet werden konnte. (Der 3. Fall mit Abszeßbildung [Nr. 57] kann nicht eindeutig als infektiöse Spondylitis aufgefaßt werden.) Die Abszeßbildung ist also bei der typhösen Spondylitis nicht ausgeschlossen und kommt in seltenen Fällen sowohl nach Typhus abdominalis wie auch nach Fleck- und Rückfallfieber vor. Auch Madelung hält Eiterbildung durchaus nicht für ausgeschlossen, meint jedoch, daß sie klinisch oder röntgenologisch selten in Erscheinung tritt, weil der Eiter sehr schnell resorbiert wird, aus demselben Grunde kommt es auch nur äußerst selten zur Abszeßbildung. Die Prognose wird natürlich durch diese Komplikation, die freilich äußerst selten ist, bedeutend verschlechtert.

Was schließlich die Therapie betrifft, so habe ich die Patienten weder selbst klinisch beobachtet noch sie behandelt und kann mich daher kaum über diese Frage äußern. Soviel ich jedoch aus den Berichten der Patienten über den früheren Verlauf der Erkrankung sowie aus Gesprächen mit den behandelnden Aerzten entnehmen kann, ist der Verlauf ein durchaus gutartiger und es genügt daher, zur Beschleunigung der Genesung für absolute Ruhigstellung der Wirbelsäule zu sorgen. Sogar bei den Patienten, welche gar nicht ärztlich behandelt worden waren, genügte die Ruhigstellung, welche durch einfache Bauchlage erreicht wurde, um eine schnelle und völlige Heilung herbeizuführen.

Zusammenfassung.

Es wird über 56 Fälle von Spondylitis nach Fleck- und Rückfallfieber und 2 Fälle nach Typhus abdominalis eigener Beobachtung berichtet. Die geschilderten Fälle verteilen sich nach der Grundkrankheit fast gleichmäßig auf Fleck- und Rückfallfieber. Klinisch ist die Erkrankung charakterisiert durch: sehr starke, meist plötzlich eintretende oder sehr schnell anwachsende Schmerzen, die meist relativ bald, selbst beim Fehlen jeder Behandlung, wieder abklingen. Ausnahmen von diesem Typus kommen vor (protrahierter Verlauf). In einzelnen Fällen läßt sich ein Zusammen-

hang mit einem Trauma feststellen. Ferner wurde beobachtet: Irradiation der Schmerzen, Kontrakturen der unteren Extremitäten, Paresen und Paralyse, Radikulitis, Klopff- und Druckschmerz, Kyphose, Skoliose, Versteifung der Wirbelsäule. Erkrankt waren fast stets die Lendenwirbel, nur in 4 Fällen die Brustwirbel, am häufigsten wird der 3., dann der 2., dann der 4. Lendenwirbel befallen. (Ssokoloff berichtet über 2 Fälle von Spondylitis der Halswirbelsäule nach Paratyphus N.) Das Röntgenbild ist charakteristisch durch 1. die Verschmälerung des Zwischenwirbelraums, 2. relativ geringe Veränderung der Wirbel selbst, 3. die Bildung von knöchernen, mehr weniger kompakten, brückenförmigen Wucherungen, in anderen Fällen formlosen Knochenwucherungen, welche die erkrankten Wirbel miteinander verbinden. Fehlen Knochenwucherungen, so wird die Wirbelscheibe völlig vernichtet, so daß es zu einem vollen Kontakt der beiden Wirbel kommt.

Sowohl das klinische, wie auch das röntgenologische Bild ist bei der Spondylitis nach Typhus abdominalis einerseits und nach Fleck- und Rückfallfieber andererseits ein vollkommen übereinstimmendes, dagegen läßt sich die Erkrankung von der Spondylitis tuberculosa sehr wohl unterscheiden, da das klinische sowohl wie das Röntgenbild durchaus verschieden sind. Die Erkrankung ist zur Spondylitis infectiosa chronica im Sinne Quinckes zuzuzählen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich allem Anschein nach um einen osteomyelitischen Prozeß in den Wirbelkörpern, der sich jedoch in den Wirbeln wenig verbreitet, sondern bald auf den Knorpel und das peri-vertebrale Gewebe übergreift, wobei der Knorpel zerstört wird und im vertebralem Gewebe Knochenwucherungen entstehen, welche zur Konsolidation der Wirbel führen und also als reparative Vorgänge anzusehen sind. Beim Rückfallfieber ist der Prozeß meist durch den *Bac. paratyphi* N hervorgerufen.

Der Prozeß ist im allgemeinen als ein gutartiger anzusehen, die Prognose ist im allgemeinen gut (nur sehr selten wird Abszeßbildung beobachtet).

Krankengeschichten und Röntgenbefund.

1. S. hat Ende 1919 Rückfallfieber, angeblich in schwerer Form, durchgemacht. Im Anschlusse hieran stellten sich geringe Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, die den Patienten anfangs wenig belästigten, jedoch nach einer Kontusion im September 1920 so schwer wurden, daß der Patient das Bett hüten mußte. St. pr. Schmerzen beim Beklopfen der Dornfortsätze der Lendenwirbel, der 1. und 2. Lendenwirbel springen nicht unbedeutend nach hinten vor und sind besonders druckempfindlich. Der 2. Brustwirbel ist nach links verlagert, auf Druck unempfindlich. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus vom 5. August bis 19. September 1921 keinerlei Veränderung.

Röntgenbefund (9. August 1921): Der 2. und 3. Lendenwirbel sind nur durch einen ganz dünnen Spalt voneinander getrennt, welcher links einen Bogen nach oben beschreibt, so daß man den Eindruck gewinnt, als wenn sich links am oberen Rande des 3. Wirbels ein Vorsprung gebildet hat, welcher den unteren Rand des 2. Wirbels usuriert hat und in denselben eingekleimt ist. Die Struktur der Wirbel ist rechts in der Gegend des unteren Randes des 2. und des oberen Randes des 3. Wirbels deutlich rarefiziert. An dieser Stelle sind die beiden Wirbel durch eine feste, bogenförmig verlaufende Knochenspange miteinander verbunden (Abb. 1). (Der Patient kam wegen erneuter Schmerzen im August 1922 wieder zur Untersuchung; der Röntgenbefund, desgleichen auch der klinische Befund waren völlig unverändert.)

2. Tsch. hat im Februar 1921 Rückfallfieber durchgemacht. Eingeliefert am 19. Juni 1921 wegen Schmerzen in der Lendengegend. Befund: starke Schmerzen der Lendenwirbel beim Beklopfen, welche nach vorne und besonders nach rechts ausstrahlen. Die Schmerzen haben sich kurze Zeit nach dem Rückfallfieber eingestellt und sind allmählich stärker geworden. Das Gewebe des Gaumens ist gelockert, an den Unterschenkeln finden sich Patehien. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus bessert sich der Zustand nur unbedeutend.

Röntgenbefund (23. August 1921): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist völlig zerstört, so daß die beiden Wirbel zu einem Ganzen zusammengeschmolzen zu sein scheinen. Die Knochenstruktur des 2. Wirbels erscheint in der Gegend seiner unteren Kontur verdichtet. Rechts sind die beiden Wirbel durch eine kompakte bogenförmige Knochenspange miteinander verbunden.

3. Tschap. Eingeliefert am 13. September 1921. Im September 1920 Fleckfieber und im Anschlusse daran Rückfallfieber. Nach 2 Monaten starke Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule. Es bildete sich eine Geschwulst in der Lendengegend, die Punktion derselben ergab Eiter; eine Fistel, welche sich bildete, schloß sich bald wieder. 2 Monate später entstand eine Geschwulst in der Inguinalgegend, diese erwies sich ebenfalls als ein Abszeß, welcher durchbrach und unter Zurücklassung einer Fistel abheilte. Befund: Fistel in der rechten Inguinalgegend. Starke Druckempfindlichkeit in der Gegend des 5. Lendenwirbels. Lungen: Verschärftes Atmen und bronchitische Geräusche über beiden Oberlappen. Kein Bakterienbefund im Sputum. Am 4. November gebessert entlassen.

Röntgenbefund (18. September 1921): Der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist stark verschmälert, der zwischen dem 4. und 5. Wirbel völlig aufgehoben, die Wirbel sind vollständig miteinander verwachsen. Rechts findet sich eine bogenförmige Knochenwucherung von massivem Bau (keine Spange), welche beide Wirbel verbindet. Die Struktur der unteren Hälfte des 4. und des ganzen 5. Wirbels ist aufgeheilt und verwachsen (Textfigur 5).

4. Misch. Eingeliefert am 9. August 1921. Hat im Februar 1921 Fleckfieber durchgemacht, hat damals etwa 2 Monate lang im Krankenhaus gelegen. Im Juni desselben Jahres Schmerzen im Rücken, welche rapid stärker wurden, so daß Patient schon am dritten oder vierten Tage nicht mehr gehen konnte. Hat in verschiedenen Krankenhäusern gelegen, wo er meist mit heißen Bädern behandelt worden ist. Die Schmerzen haben bedeutend nachgelassen, so daß Patient wieder gehen kann, sind aber doch noch vorhanden, auch klagt Patient über Schmerzen in den unteren Extremitäten. Befund: 1. und 2. Lendenwirbel leicht vorgewölbt, auf Druck unempfindlich, in den Lungen verstreutes trockenes Rasseln.

Röntgenbefund (September 1921): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist verschmälert, beide Wirbel, besonders der erste, sind abgeflacht, die Struktur beider Wirbel ist aufgeheilt und verwachsen, in der linken Hälfte des ersten

Wirbels dagegen verdichtet; vom linken unteren Winkel dieses Wirbels geht eine Knochenspanne aus, welche ihn mit dem 2. Wirbel verbindet. Auch rechts lassen sich Andeutungen einer solchen Spanne unterscheiden.

5. Ka. Aufgenommen den 9. August 1921. Hat vom März bis zum Mai 1920 wegen Flecktyphus im Krankenhaus gelegen. Bald darauf stellten sich Schmerzen in den Beinen ein, die jedoch während des Urlaubs vergingen. Im Juli 1920 starke Schmerzen im Rücken und in den unteren Extremitäten, die ihm das Gehen unmöglich machten. Die Schmerzen vergingen bald wieder ohne jede Behandlung, haben sich jedoch in der Folge mehrfach wieder von neuem eingestellt. Seit dem Oktober 1920 ist er dauernd ans Bett gefesselt. Angeblich gar nicht behandelt worden. Die Schmerzen sind bedeutend besser geworden, doch noch immer vorhanden. Befund: Vorwölbung des 2. und 3. Lendenwirbels, auf Druck empfindlich. Blutungen des Gaumens, dessen Gewebe stark aufgelockert ist.

Röntgenbefund (September 1921): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist völlig vernichtet, die Wirbel scheinen miteinander verwachsen zu sein. Die Struktur des 2. Wirbels ist in der Gegend des linken unteren Wirbels deutlich rarefiziert. An derselben Stelle sind Ansätze einer zarten Knochenwucherung zu bemerken, welche zu einer Verbindung beider Wirbel führt.

6. Blisn. Aufgenommen den 20. Oktober 1921. Erkrankte im November 1920 an Rückfallfieber und im Anschlusse daran an Fleckfieber. Nach überstandenen Rückfallfieber stellte sich eine Paralyse der unteren Extremitäten ein. Diese wurde mit Massage behandelt (bereits nach dem Fleckfieber) und ging langsam zurück, dagegen stellten sich im Anschluß an das Fleckfieber starke Schmerzen in der Lendengegend ein, so daß Patient dauernd ans Bett gefesselt war und nur in Bauchlage die Schmerzen einigermaßen ertragen konnte. Behandelt wurde er mit Bädern. Die Schmerzen haben allmählich nachgelassen und z. Z. ist Patient wieder imstande, ohne Hilfe zu gehen. St. praes. In der Gegend der Lendenwirbelsäule rechts eine schmerzlose Schwellung. Die Punktion derselben ergibt keinen Eiter. Die Beugung der Wirbelsäule ist beschränkt. Streckung schmerzhaft. Beugung nach rechts unbeschränkt, nach links schmerzhaft. Auf Druck nicht lokalisierte Schmerzempfindlichkeit der ganzen Lendenwirbelsäule.

Röntgenbefund (27. Oktober 1921): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist bedeutend verschmälert, der obere Rand des 2. Wirbels erscheint unscharf und verwaschen.

7. Me. Aufgenommen im Oktober 1921. Hat wegen Flecktyphus vom 15. Oktober bis zum 4. Dezember 1920 im Krankenhaus gelegen. Anfang Dezember stellten sich Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule und eine Kontraktur der linken unteren Extremität ein. Die letztere verging bald, während die Schmerzen wohl nachließen, aber z. Z. noch immer störend empfunden werden. Es besteht gleichzeitig eine Perichondritis der unteren Rippen links. St. praes. Keine Formveränderung der Wirbelsäule; Beweglichkeit derselben beschränkt, desgleichen ist auch die Beweglichkeit des linken Kniegelenks etwas eingeschränkt. Lungen o. B.

Röntgenbefund (November 1921): Der Zwischenraum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ist bis auf einen schmalen Spalt verengt, die Knochenstruktur beider Wirbel ist unverändert, links sind die beiden Wirbel durch eine ziemlich umfangreiche Knochenwucherung miteinander verbunden. Die 3 Monate später gemachte Kontrollaufnahme ergibt genau denselben Befund.

8. Kon. Aufgenommen den 4. Oktober 1921. Hat im März 1919 Fleckfieber, im Dezember desselben Jahres Rückfallfieber durchgemacht. Zu Beginn der Rekonvaleszenz nach dem Rekurrens stellten sich Schmerzen im rechten Hüftgelenk und in der Gegend

der Lendenwirbelsäule, sowie eine Kontraktur des Kniegelenks ein, bald traten dieselben Erscheinungen auch auf der linken Seite auf. Hat 6 Monate im Gipsbett gelegen; die Kontrakturen gingen allmählich zurück, auch die Schmerzen ließen nach, so daß Patient jetzt imstande ist allein zu gehen. St. praes. Hyperästhesie an der inneren Fläche beider Oberschenkel, Anästhesie der Zehen und der Sohle an ihrer inneren Seite. Verminderte Empfindlichkeit der Haut der Unterschenkel. Reflexe erhöht. Keine Deformität der Wirbelsäule. Schmerzen in der Lendenwirbelsäule besonders beim Sitzen, weniger beim Stehen und Gehen. Dämpfung und verschärftes Exspirium über beiden Lungenspitzen.

Röntgenbefund (November 1921): Der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist bedeutend verengt, der 4. Wirbel ist leicht komprimiert und verschmälert, rechts mehr als links, wodurch eine Skoliose bedingt wird. Der rechte untere Winkel des 3. Wirbels ist leicht aufgeheilt, von diesem zieht sich eine knöcherne Spange zum entsprechenden oberen Winkel des 3. Wirbels, durch welche beide Wirbel knöchern miteinander verbunden sind. Am linken untern Winkel des 4. Wirbels lassen sich Ansätze einer ähnlichen Knochenwucherung bemerken.

9. Mat. Von auswärts zur Untersuchung gesandt. Hat 1919 Flecktyphus durchgemacht: einen Monat nach der Genesung stellten sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein. Lungen o. B.

Röntgenbefund (November 1921): Der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. und zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ist bedeutend verengt; an den unteren Winkeln des 3. Wirbels beiderseits Ansätze von Knochenneubildungen, die spangenartig die Zwischenwirbelscheibe überbrücken, jedoch noch nicht zu einer festen Verbindung mit dem 4. Wirbel geführt haben. Die Knochenstruktur der Wirbel ist kaum verändert.

10. Kus. Eingeliefert den 2. November 1921. Flecktyphus im Februar 1920, im Anschluß hieran Paralyse beider Beine und sehr starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, welche erst nach 6monatlicher Sanatoriumsbehandlung zurückgingen. Klagt jetzt hauptsächlich über Schmerzen in den Knien. St. praes. Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel, Beschränkung der Beweglichkeit. Verschärftes Exspirium über beiden Lungenspitzen, zerstreutes trockenes Rasseln.

Röntgenbefund (November 1921): Der Zwischenraum zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist bis auf einen dünnen Spalt völlig verschwunden. Die Struktur der Wirbel ist unverändert. Knochenwucherungen lassen sich nicht nachweisen.

11. Nik. Studentin der Medizin. Von auswärts zur Aufnahme gesandt. Hat vor 2 Jahren Fleckfieber in schwerer Form durchgemacht, im Anschluß daran nur geringe Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, die Patientin nicht weiter bei der Arbeit störten. Erst vor 2 Wochen stellten sich ohne ersichtlichen Grund sehr erhebliche Schmerzen ein, die so stark waren, daß Patientin das Bett hüten mußte. Nach der Aufnahme wird ein Gipskorsett angelegt, welches, da nur sehr schlechter Gips zur Verfügung steht, äußerst mangelhaft sitzt; trotzdem vergehen die Schmerzen sehr bald und bei der Nachuntersuchung im März und im August 1922 gibt Patientin an, daß sie nur noch bei körperlicher Arbeit in gebückter Stellung Schmerzen empfindet.

Röntgenbefund (November 1921): Der 12. Brustwirbel, sowie der 1. und 2. Lendenwirbel sind einander genähert, die Zwischenwirbelscheiben etwas verschmälert, der 2. Lendenwirbel ist etwas abgeflacht, der 1. Lendenwirbel rechts, besonders unten, leicht rarefiziert. Der untere linke Winkel des 12. Brustwirbels ist mit dem oberen Winkel des 1. Lendenwirbels durch eine kompakte bogenförmige, knöcherne Brücke verbunden. Eben solche Gebilde finden sich auch rechts zwischen denselben Wirbeln und beiderseits zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel. Die Kontrollaufnahmen am 19. März 1922 und im August 1922 ergeben genau dasselbe Bild (Textfigur 1).

12. Bal. Von auswärts zur Aufnahme gesandt. Ist im Dezember 1920 an Rückfallfieber erkrankt; Schmerzen in der Lendenwirbelsäule haben sich erst im März 1921 eingestellt; hat bis zum Juni desselben Jahres dauernd liegen müssen. Keine tuberkulösen Erscheinungen von seiten der Lungen.

Röntgenbefund (7. Dezember 1921): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist fast völlig vernichtet, so daß die beiden Wirbel nur durch einen kaum erkennbaren Spalt voneinander getrennt sind. Die Struktur der beiden Wirbel ist völlig unverändert.

13. Gogr. Dezember 1921. Hat Ende 1920 Rückfallfieber durchgemacht. Nähere Angaben über den Verlauf der Krankheit fehlen.

Röntgenbefund (Dezember 1921): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist völlig vernichtet, der 3. Wirbel erscheint komprimiert und abgeflacht, die Struktur des 2. Wirbels ist etwas verwaschen. Beide Wirbel sind beiderseits durch breite, ziemlich kompakte Knochenbrücken miteinander verbunden.

14. Las. Hat im September 1921 Abdominaltyphus durchgemacht. Nach überstandener Krankheit verspürte er leichte Schmerzen im Rücken, ließ sich jedoch dadurch nicht abhalten, die Urlaubsreise in die Heimat anzutreten, die er jedoch unterbrechen mußte, da die Schmerzen unterwegs zu heftig wurden. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus ist der Vidal noch positiv. In der Folge werden die Schmerzen stärker und lokalisieren sich in der Gegend des 4. und 5. Lendenwirbels, wo sich ein Gibbus bildet. Die Temp. schwankt bis zur zweiten Hälfte des November zwischen 37—38°, ohne jede Regelmäßigkeit. Bis zum Dezember hat Patient unbeweglich im Bett gelegen, im Januar wird er demonstriert, wobei er auf Krücken geht. Beugung der Wirbelsäule ist unmöglich. Keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Röntgenbefund (Januar 1922): Der 4. und 5. Lendenwirbel sind komprimiert und abgeflacht, besonders hochgradig ist diese Veränderung am 5. Wirbel. Die Struktur im unteren Teile des 4. und im oberen Teile des 5. Wirbels ist rarefiziert, die entsprechenden Konturen der Wirbel erscheinen leicht uneben. Die Zwischenwirbelscheibe ist kaum verschmälert. Die beiden Wirbel sind beiderseits durch mächtige, kompakte, weit bogenförmig ausgreifende Knochenbrücken miteinander verbunden (Textfigur 6).

15. Iw. Hat im Dezember 1920 Fleckfieber in schwerer Form durchgemacht. Bald darauf stellten sich Schmerzen, später eine starke Skoliose der Brustwirbelsäule ein. Die Schmerzen haben in letzter Zeit (aufgenommen im Dezember) stark zugenommen. Lungenbefund: Trockenes Rasseln über beiden Lungen, mittelblasiges feuchtes Rasseln über der linken Spitze.

Röntgenbefund (Dezember 1921): Die ganze Brustwirbelsäule zeigt eine hochgradige Skoliose, besonders die mittleren Brustwirbel sind keilförmig deformiert, Veränderungen der Struktur oder gar frische Erweichungsherde lassen sich nicht nachweisen.

16. Kas. Hat 1919 Fleck- und Rückfallfieber durchgemacht, im Anschlusse an diese Erkrankungen haben sich die ersten Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule eingestellt, wie Patient mit Sicherheit angibt. Nähere Angaben über den Krankheitsverlauf lassen sich leider nicht machen, da die Krankengeschichte abhanden gekommen ist.

Röntgenbefund (5. Januar 1922): Der linke untere Winkel des 2. Lendenwirbels ist hochgradig rarefiziert und teilweise zerstört, desgleichen, jedoch in weniger hohem Grade auch der obere Winkel des 3. Wirbels; die beiden Wirbel sind an dieser Stelle miteinander verschmolzen, während rechts noch ein schmaler Spalt zwischen den beiden Wirbeln übrig geblieben ist; der 3. Wirbel ist links hochgradig zerstört, im mittleren Teile des Wirbelkörpers ist die Struktur stark aufgehellte, der rechte Teil ist fast unverändert; der 4. Wirbel ist in seinem oberen Teile zerstört, der Wirbel ist in den 3. Wirbel eingekellt und etwas nach links verschoben.

Der Zusammenhang mit der Fleck- oder Rückfallfiebererkrankung erscheint zweifelhaft, da das Röntgenbild eher als tuberkulöse Spondylitis anzusprechen ist (Textfigur 4).

17. Der. Aufgenommen am 4. Januar 1922 wegen Malaria; klagt über Schmerzen im Rücken. Hat 1920 Fleckfieber durchgemacht und hat im Anschlusse daran mehrere Monate wegen starker Schmerzen im Rücken liegend verbringen müssen; jetzt ist er imstande, ohne jede Hilfe zu gehen, Schmerzen verspürt er nur bei sehr starker Beugung des Körpers in der Lendengegend. Objektiv (klinisch) kein Befund.

Röntgenbefund: Der 3. und 4. Lendenwirbel sind fest miteinander verbacken, die Zwischenwirbelscheibe ist völlig vernichtet, der 4. Wirbel ist etwas abgeflacht; die Struktur der beiden Wirbel erscheint unverändert, jedenfalls nicht rarefiziert, eher sogar etwas kompakter als in der Norm (Abb. 2).

18. Grig. Aufgenommen den 27. Januar 1922. Hat 1920 Fleck- und Rückfallfieber durchgemacht, während der Rekonvaleszenz stellten sich Schmerzen in der Lendengegend und längs dem Verlaufe des N. ischiadicus ein. St. praes. Geringer Gibbus und Skoliose der Lendenwirbelsäule, die Beweglichkeit derselben ist beschränkt, geringe Schmerzhaftigkeit, besonders beim Beklopfen in der Gegend des Gibbus. Das Gehen macht Beschwerden, Patient ermüdet sehr leicht.

Röntgenbefund (9. Februar 1922): Die Struktur des 2. Lendenwirbels ist in der rechten Hälfte etwas kompakter als in der Norm. Der 3. Lendenwirbel ist ungleichmäßig abgeflacht, so daß er rechts flacher als links erscheint, woraus eine Skoliose resultiert. Der Zwischenraum zwischen den beiden Wirbeln ist hochgradig verengt, die obere Kontur des 3. Wirbels unregelmäßig gestaltet. Die beiden Wirbel sind seitlich durch kompakte, von den Winkeln derselben ausgehende Knochenbrücken miteinander verbunden (Abb. 3).

19. Tsch. Aufgenommen den 13. Februar 1922. Hat im April 1920 Fleckfieber durchgemacht, im Anschlusse daran Spondylitis.

Röntgenbefund (13. Februar 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist zu einem schmalen Spalt verengt, der 4. Wirbel leicht abgeflacht, die Struktur der beiden Wirbel erscheint unverändert, beiderseits sind sie durch sehr zarte Knochenspannen miteinander verbunden.

20. Tar. Ambulatorisch zur Röntgenaufnahme eingewiesen. Hat 1920 Rückfallfieber durchgemacht. Die Schmerzen im Rücken haben schon vor dieser Erkrankung bestanden, sind jedoch nach derselben bedeutend stärker geworden, so daß Patient zeitweise bettlägerig gewesen ist. Die Untersuchung ergibt eine geringe Vorwölbung im mittleren Teile der Lendenwirbelsäule und geringe Schmerzempfindlichkeit beim Beklopfen dieser Stelle. Kein Lungenbefund.

Röntgenbefund (17. Februar 1922): Der 3. Lendenwirbel ist hochgradig abgeflacht, die Struktur des 3. und 4. Wirbels erscheint nicht rarefiziert, vom unteren rechten Winkel des 3. Wirbels geht eine kompakte breite Knochenbrücke aus, welche ihn mit dem Querfortsatz des 4. Wirbels verbindet (Textfigur 3).

21. Morg. Aufgenommen März 1922. Hat im April und Mai 1919 Fleckfieber durchgemacht und zwar in schwerer Form, hieran schloß sich eine Rückfallfiebererkrankung. Sofort nach Eintritt der Apyrrhexie stellten sich Schmerzen in den Beinen und in der Lendengegend ein. Ist seit 1916 dauernd in Behandlung wegen Lues. St. praes. Schmerzhaftigkeit beim Druck und beim Beklopfen der Wirbelsäule von den unteren Brustwirbeln bis zum Kreuzbein, die unteren Brustwirbel wölben sich vor, Schmerzempfindung in den Beinen bei Druck auf die Schultern. Anfangs doppelseitiger Kernig, welcher später verschwindet. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten, Muskelkraft erschlafft, die Bewegung der Beine ist nicht eingeschränkt. Die Patellar- und

Achillessehnenreflexe sind erhöht. Patient liegt bis zum Juli im Krankenhause, ohne daß eine wesentliche Aenderung seines Zustandes eintritt.

Röntgenbefund (6. März 1922): Die Zwischenwirbelscheiben zwischen dem 10., 11., 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel sind deutlich verschmälert, der 12. Brustwirbel und der 1. Lendenwirbel sind abgeflacht, der untere Rand des 12. Brustwirbels ist verwaschen, die Struktur des 1. Lendenwirbels deutlich aufgehellt. (Das Bild ist wenig typisch.)

22. Mel. Hat 1921 Fleck- und Rückfallfieber durchgemacht, im Anschluß daran Schmerzen in der Wirbelsäule.

Röntgenbefund (25. März 1922): Der rechte untere Winkel des 3. Lumbalwirbels ist stark rarefiziert und zum Teil zerstört, die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Wirbel bedeutend verschmälert. Der 4. Wirbel ist abgeflacht und deformiert, im rechten unteren Winkel eine herdförmige Aufhellung, die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 4. und 5. Wirbel ist vollständig vernichtet.

23. Spir. Hat 1919 Fleck-, 1920 Rückfallfieber durchgemacht. Nach der letzten Erkrankung stellten sich Paresen der Arme und Beine, zugleich äußerst starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein. Die Schmerzen ließen nach Behandlung in einem Kurort bedeutend nach. Zur Zeit besteht eine leichte Skoliose. Schmerzen in den Beinen, besonders im rechten Oberschenkel, die Patellarreflexe sind erhöht, Paresen bestehen nicht.

Röntgenbefund (4. April 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist verschmälert, die anliegenden Wirbel in keiner Weise verändert; die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Wirbel ist vollständig verschwunden, die beiden Wirbel erscheinen fest miteinander konsolidiert. Im unteren Teile ist der 3. Wirbel besonders rechts rarefiziert, die Struktur leicht verschwommen. Der 4. Wirbel erscheint kaum verändert.

24. Rau. Hat 1919 Fleck- und Rückfallfieber durchgemacht, später Malaria. Aufgenommen 12. November 1922 wegen Schmerzen in der Lendengegend. Schmerzen sollten angeblich im Anschluß an die Typhuserkrankungen begonnen haben.

Röntgenbefund (2. Mai 1922): Die Struktur des 3. Lendenwirbels ist rarefiziert, der Wirbel leicht deformiert und abgeflacht; die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Wirbel ist vollständig zerstört, die Wirbel augenscheinlich fest miteinander verbacken. Rechts sind die beiden Wirbel durch eine ziemlich starke Knochenwucherung miteinander verbunden. Der 4. Wirbel ist ebenfalls rarefiziert und abgeflacht.

25. Zwet. Hat vor einem Monat Fleckfieber durchgemacht. Klagt über Schmerzen im Halsabschnitt der Wirbelsäule. Der Kopf wird gebeugt gehalten, die Streckung der Halswirbelsäule ist dank der Schmerzen erschwert. Das Gehen ist durch Schmerzen in den Beinen erschwert.

Röntgenbefund (6. Mai 1922): Der erste Brustwirbel ist rechts rarefiziert und z. T. zerstört. Skoliose des oberen Teiles der Brustwirbelsäule.

26. Spe. Hat 1921 ein schweres Trauma erlitten, ist mit dem Rücken auf einen Stein gefallen, hat dabei das Bewußtsein verloren. Seitdem Beschwerden beim Gehen und Schmerzen im Rücken. Im Herbst desselben Jahres 1921 Rückfallfieber, nach dieser Erkrankung sind die Beschwerden bedeutend stärker geworden. Keinerlei Erscheinungen von seiten des Nervensystems, der Kranke geht auf Krücken, kann sich jedoch mit Mühe auch ohne Krücken bewegen. Der 2. Lendenwirbel ragt etwas vor und ist auf Druck empfindlich, die Weichteile in der Sakralgegend sind ebenfalls druckempfindlich.

Röntgenbefund (13. Mai 1922): Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ist bis auf einen schmalen Spalt verschmälert, die Ränder der beiden

Wirbel sind uneben, besonders links erscheinen sie zerfressen. Seitlich finden sich geringe Knochenwucherungen, die links zu einer knöchernen, wenig kompakten Verbindung beider Wirbel geführt haben. Die Knochenstruktur ist nur im oberen Teile des 5. Wirbels unbedeutend aufgehell't und verwaschen (Textfigur 2).

27. Mich. Hat vor 8 Monaten Fleckfieber durchgemacht, seitdem Schmerzen in beiden Beinen, hauptsächlich links, außerdem Hyperästhesie der Haut, Veränderungen der Reflexe und andere Erscheinungen nervöser Natur, welche auf eine Radikulitis hinweisen.

Röntgenbefund (30. Mai 1922): Der rechte obere Winkel des 5. Lendenwirbels erscheint aufgehell't, die Struktur verwaschen, die Zwischenwirbelscheibe ist hier verschmälert, so daß der 4. Wirbel nach rechts herübergesunken erscheint, woraus eine nicht unbedeutende Skoliose resultiert.

28. Obr. Hat 1921 Rückfallfieber durchgemacht. (Da die Krankengeschichte verloren gegangen ist, fehlen alle näheren Daten, bekannt ist nur, daß die Schmerzen im Rücken angeblich im unmittelbaren Anschlusse an die Rückfallfiebererkrankung aufgetreten sind.)

Röntgenbefund (6. Juni 1922): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel ist bedeutend verschmälert, der 1. Lendenwirbel ist leicht abgeflacht, die Struktur des rechten oberen Winkels desselben Wirbels stark rarefiziert, weniger hochgradig ist die Rarefizierung im Gebiete des linken oberen Winkels. Beiderseits sieht man an den oberen Winkeln Knochenwucherungen, die rechts nur gering sind, dagegen links zu einer kompakten Knochenspange geführt haben, welche den 1. Lendenwirbel mit dem 12. Brustwirbel verbindet. Auch der Zwischenraum zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist stark verschmälert.

29. Kur. Hat 1920 Fleckfieber durchgemacht, im Anschluß hieran stellten sich Kontrakturen beider Kniegelenke ein. Im Dezember 1920 Redressement unter Narkose. Der Zustand wurde nicht besser, es kam noch Skorbut hinzu. St. praes. Die Bewegungsfähigkeit beider Kniegelenke und der Zehen ist eingeschränkt. Schmerzen längs dem Verlaufe des Ischiadikus. Starke Empfindlichkeit der Lendenwirbelsäule beim Beklopfen, geringe Skoliose.

Röntgenbefund (8. Juni 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ist bis auf einen sehr schmalen Spalt verengt. Beiderseits sind leichte Knochenwucherungen angedeutet, welche die beiden Wirbel miteinander verbinden. Die Struktur der Wirbel ist kaum verändert.

30. Lal. Hat 1920 Fleck- und Rückfallfieber durchgemacht, worauf sich allmählich stärker werdende Schmerzen in der Lendenwirbelsäule eingestellt haben. Schmerzempfindlichkeit beim Beklopfen im Gebiete der unteren Brustwirbel.

Röntgenbefund (19. Juni 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel und in geringerem Grade zwischen dem 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel ist verengt. Der untere Rand des 11. Brustwirbels sowie der obere und der untere Rand des 12. Brustwirbels sind uneben. An den unteren Winkeln des 11. Brustwirbels finden sich beiderseits geringe Knochenauflagerungen.

31. Andr. Fleckfieber 1920, Rückfallfieber 1921, wenige Monate später haben sich Schmerzen in der Lendengegend eingestellt, schon nach kurzer Zeit Gibbus im unteren Teile der Lendenwirbelsäule. St. praes. Schmerzempfindlichkeit des unteren Teiles der Lendenwirbelsäule beim Beklopfen, an derselben Stelle Gibbus. Dämpfung und trockenes Rasseln über dem rechten Oberlappen.

Röntgenbefund (16. Juni 1922): Der linke untere Winkel des 2. Lendenwirbels ist stark aufgehell't und teilweise zerstört, der 3. Wirbel ist hochgradig abgeflacht, der linke obere Teil zerstört, infolgedessen hat der Wirbel eine schräge, nach rechts geneigte Stellung angenommen, die Zwischenwirbelscheibe ist vollständig verschwunden,

die beiden Wirbel erscheinen fest miteinander verbacken. Links geringe, beide Wirbel verbindende Knochenauflagerung.

32. Min. Hat im Herbst 1921 Rückfallfieber durchgemacht, seitdem Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, keinerlei ärztliche Behandlung. Erst im April 1922 wurden die Schmerzen ohne ersichtlichen Grund sehr viel stärker. Stat. praes. Schmerzen beim Beklopfen der Lendenwirbelsäule, keine Deformation. Geht nur mit großer Mühe. Nach einmonatlicher Krankenhausbehandlung, die sich im wesentlichen auf Ruhigstellung der Wirbelsäule beschränkt, tritt eine deutliche Besserung ein. Patient wird mit Gipskorsett zur Kurortbehandlung entlassen.

Röntgenbefund (16. Juni 1922): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 4. und dem 5. Lendenwirbel ist fast vollständig vernichtet, die rechte Kontur des 4. und der obere Teil der rechten Kontur des 5. Wirbels ist verwaschen und aufgerauht, der untere rechte Winkel des 4., in geringerem Maße auch der obere rechte Winkel des 5. Wirbels sind aufgeheilt. An dieser Stelle lassen sich zarte Knochenauflagerungen feststellen, die beide Wirbel miteinander verbinden.

33. Kor. März bis September 1917 eitrige Pleuritis, erkrankte im Juni 1920 an Rückfallfieber und gleich darauf an Fleckfieber, die Krankheit dauerte etwa $2\frac{1}{2}$ Monate. Während der Rekonvaleszenz stellten sich heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, gleichzeitig Störungen beim Harnlassen. Gipskorsett und Extensionsbehandlung (Februar 1921). Die Schmerzen ließen unter dem Einflusse dieser Behandlung nach, doch war dem Kranken wegen starker Schmerzen bei jeder Bewegung das Gehen unmöglich. Erst im April 1922 wurde der Zustand besser, z. Z. geht Patient mit Hilfe von Krücken. Beim Gehen sowie beim Liegen auf der Seite oder auf dem Rücken klagt Patient über Schmerzen, nur bei Bauchlage hat er keine Beschwerden. Der 2. und 3. Wirbel sind vorgewölbt. Die Schmerzen sind hauptsächlich zu beiden Seiten der Dornfortsätze lokalisiert. Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Röntgenbefund (23. Juni 1922): Der 2. und 3. Lendenwirbel sind hochgradig abgeflacht, der 2. Wirbel besonders stark rarefiziert und zerstört. Der 3. Wirbel ist in den 2. eingekellt, so daß sich die Grenze der beiden Wirbel nur mit Mühe feststellen läßt. Rechts findet sich eine Knochenspange, die die beiden Wirbel miteinander verbindet.

34. Jak. Hat im März 1922 Rückfallfieber in schwerer Form durchgemacht. Anfang Juni desselben Jahres stellten sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, welche anfangs heftig waren, jetzt aber, ohne Behandlung, nachgelassen haben. St. praes. Druckempfindlichkeit des 2. bis 4. Lendenwirbels, geringe Skoliose.

Röntgenbefund (4. August 1922): Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist bedeutend verschmälert. Die Struktur der unteren Hälfte des 2. Wirbels ist stark aufgeheilt, besonders rechts ist die Aufhellung hochgradig. Am rechten unteren Winkel des 2. Wirbels hat sich eine Knochenbrücke mit zarter Struktur gebildet, welche zur Verbindung mit dem 3. Wirbel geführt hat. Der obere Rand des 3. Wirbels ist aufgerauht, sonst zeigt der 3. Wirbel keine Veränderungen.

35. Kal. Die Erkrankung der Wirbelsäule ist im Anschluß an Fleckfieber aufgetreten, welches Patient vor etwa einem Jahr durchgemacht hat. St. praes. Geringe Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbel.

Röntgenbefund (13. Oktober 1922): Der 4. und 5. Lendenwirbel sind fest miteinander verwachsen, zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist der Zwischenwirbelraum nur noch als schmaler Streifen kenntlich. Der 4. Wirbel ist deutlich abgeflacht. Sonst zeigen die drei erkrankten Wirbel weder in ihrer Struktur noch in ihrer Gestalt Veränderungen.

36. Jefst. Die Schmerzen in der Lendenwirbelsäule haben sich im Anschlusse an

Rückfallfieber, welches Patient im Februar 1922 durchgemacht hat, eingestellt. St. praes. Geringes Vorspringen des 3. Lendenwirbels, nur unbedeutender Klopfschmerz. Beweglichkeit eingeschränkt.

Röntgenbefund (23. Oktober 1923): Der 3. Lendenwirbel ist etwas abgeflacht, die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel vollständig zerstört, die beiden Wirbel sind fest miteinander verwachsen. Rechts sind die beiden Wirbel außerdem durch eine plumpe Knochenwucherung brückenartig miteinander verbunden. Die Struktur der beiden erkrankten Wirbel ist unverändert.

37. Iwt. Rückfallfieber Dezember 1920 bis Februar 1921. Die Schmerzen in der Lendenwirbelsäule sind erst Anfang 1922 aufgetreten. Die Schmerzen sind nicht konstant, werden manchmal stärker und lassen dann wieder nach. In dieser wechselnden Weise dauern die Schmerzen bis zum Moment der Untersuchung an. St. praes. Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule beschränkt, nicht sehr starker Druckschmerz im Gebiete der unteren Lendenwirbel. Keine merkliche Deformation.

Röntgenbefund (31. Oktober 1922): Der 4. und 5. Lendenwirbel sind leicht abgeflacht, die Struktur der Wirbel ist nicht verändert. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen den beiden Wirbeln erscheint nur als schmaler Spalt und ist links vollständig zerstört. Rechts zeigen sich Ansätze einer Brückenbildung.

38. Kor. (Arzt). Hat im Februar 1920 Fleckfieber durchgemacht. Bald nach der Genesung mußte Patient wieder sein Amt als Regimentsarzt antreten, stand als solcher im Felddienste und mußte daher häufig größere Märsche zu Pferde machen. Im Juli stellten sich Schmerzen im unteren Teile der Brustwirbelsäule ein, zugleich eine Anästhesie der Haut an der Innenfläche des rechten Oberschenkels. Nachdem Patient vom Felddienste befreit worden war und eine ruhigere Lebensweise führen konnte, ließen die Schmerzen nach und traten nur noch periodisch auf. Im August 1921 erkrankte Patient an Rückfallfieber. Im Mai 1922 stellten sich die Schmerzen mit erneuter Stärke ein und haben bis zur Zeit der Aufnahme nicht nachgelassen. Bei der Nachuntersuchung September 1923 klagt Patient wieder über Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Im weiteren Verlaufe stellen sich mehrfach Schmerzen in verschiedenen Abschnitten ein, doch läßt sich kein positiver Röntgenbefund erheben.

Röntgenbefund (9. November 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel erscheint verwaschen und etwas verschmälert, und zwar links mehr als rechts. Rechts sind die beiden Wirbel durch eine schmale Knochenspange miteinander verbunden, die am 10. Wirbel gleich unterhalb des Querfortsatzes ansetzt und zum oberen Winkel des 11. Wirbels führt. Auch die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 9. und 10. Wirbel ist etwas verwaschen und verschmälert.

39. Sa. (Stud. med.), Erkrankte im Juli 1919 mit hohem Fieber, welches sich 7 bis 8 Tage über 40° hielt und dann kritisch auf $36,2^{\circ}$ abfiel. 2 Tage später stieg die Temperatur wieder an und zeigte in der Folge septischen Charakter. Es wurde damals von den behandelnden Aerzten Fleckfieber angenommen. Unmittelbar nach dieser Erkrankung stellten sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule und längs dem Verlaufe des N. ischiadicus ein. 8 Monate später wurden die Schmerzen plötzlich stärker, erst jetzt wurde die Spondylitis festgestellt. Fast ein ganzes Jahr hat Patientin im Gipsbett gelegen, im Juni 1921 ist sie in der Krim behandelt worden, worauf die Schmerzen bedeutend nachließen. Auch jetzt hat Patientin noch ein Druckgefühl im Rücken und trägt daher dauernd ein Korsett. St. praes. Geringe Druckempfindlichkeit der oberen Lendenwirbel, geringer Gibbus und Skoliose. Beweglichkeit der Wirbelsäule nicht unbedeutend eingeschränkt.

Röntgenbefund (5. Dezember 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 12. Brustwirbel

und dem 1. Lendenwirbel ist stark verschmälert, der zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ganz verschwunden, so daß diese beiden Wirbel miteinander verwachsen erscheinen. Die Struktur der Knochen ist fast gar nicht verändert.

40. Now. 1920 Rückfallfieber, 1921 Fleckfieber, bald darauf Pleuritis. Etwa seit einem Jahre Schmerzen in der unteren Brustwirbelsäule. Kein Lungenbefund. Patellarreflexe erhöht. Klopfschmerz der unteren Brustwirbel.

Röntgenbefund (16. Dezember 1922): Der Zwischenraum zwischen dem 9. und 10. Brustwirbel ist bedeutend verengt, in geringerem Grade auch zwischen dem 10. und 11. Wirbel. Der 10. Wirbel erscheint ein wenig abgeflacht, die Struktur der Wirbel ist unverändert.

41. So. Ohne ersichtlichen Grund haben sich 1920 Schmerzen in der Lendenwirbelsäule eingestellt. Patient ist damals im Krankenhaus behandelt worden. 1921 erkrankte er an Fleckfieber. Nach dieser Erkrankung wurden die Schmerzen bedeutend stärker. St. praes. Vorwölbung des 12. Brust- und 1. bis 2. Lendenwirbels, dieselben sind beim Beklopfen schmerzhaft, die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist beschränkt.

Röntgenbefund (4. Januar 1923): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist vollständig vernichtet, die beiden Wirbel scheinen fest miteinander verwachsen zu sein. der 3. Lendenwirbel ist etwas abgeflacht, die Struktur der Wirbel ist kaum verändert, rechts sind die beiden Wirbel durch eine brückenartige Knochenwucherung miteinander verbunden, auch links sind Ansätze einer Knochenwucherung zu bemerken.

42. Andr. Hat Anfang 1921 Rückfallfieber durchgemacht, wenige Tage nach dem letzten (7.) Anfall stellten sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, die so stark waren, daß Patient 6 Monate lang bettlägerig war. Therapie: Schlamm- und Schwefelbäder. Jetzt klagt Patient nur noch über dumpfe Schmerzen und über Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. St. praes. Geringe Vorwölbung des 1. bis 4. Lendenwirbels, Klopfschmerz, volle Unbeweglichkeit der Lendenwirbelsäule.

Röntgenbefund (4. Januar 1923): Siehe Abb. 10. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist links völlig vernichtet, die Wirbel sind hier fest miteinander verwachsen; rechts ist ein schmaler, verwaschener Spalt übrig geblieben. Beiderseits gehen von den unteren Winkeln des 3. Wirbels brückenartige Knochenwucherungen aus, welche links zu einer völligen Verwachsung mit dem 4. Wirbel geführt haben, während die Wucherung rechts zarter ist und den 4. Wirbel nicht ganz erreicht. Die Konturen des unteren linken Winkels des 3. und des oberen linken Winkels des 4. Wirbels sind unregelmäßig, leicht zerfressen. Der 4. Wirbel ist leicht abgeflacht.

43. Gab. Hat 1921 Fleck- und im Anschlusse daran Rückfallfieber durchgemacht. Gleich nach dem letzten Anfalle stellten sich starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein; Patient konnte weder gehen noch die Wirbelsäule beugen. Außerdem hatte sich nach dem Typhus eine Komplikation von seiten der Lunge mit Hämoptoe eingestellt. Orthopädische Therapie, Extension. Patient konnte lange Zeit nur mit Krücken gehen. St. praes. Geht mit Mühe, Schmerzen beim Sitzen, geringer Gibbus des 3. bis 4. Lendenwirbels, Druckschmerz derselben. Lungen: verschärftes Exspirium über beiden Lungenspitzen; Husten mit reichlichem Sputum.

Röntgenbefund (24. Januar 1923): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist vollständig vernichtet, die beiden Wirbel erscheinen miteinander verwachsen. Die Struktur beider Wirbel ist rechts leicht aufgeheilt, der 4. Wirbel ist ein wenig abgeflacht.

44. Tscherg. Hat 1922 Rückfallfieber durchgemacht, nach dem 2. Anfall stellten sich starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, so daß Patient im Laufe von 3 Mo-

naten gar nicht gehen konnte. Jetzt machen sich die Schmerzen noch bemerkbar, besonders beim Gehen. St. praes. Klopfschmerz in der Gegend des 12. Brustwirbels, an derselben Stelle geringes Vorspringen der Wirbel. Die Beugung und Streckung des Rumpfes ist erschwert.

Röntgenbefund (3. Februar 1923): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist hochgradig abgeflacht, die obere Kontur des 2. Wirbels ist verwaschen, der 2. Wirbel erscheint leicht abgeflacht, die Struktur des unteren rechten Winkels ist etwas aufgeheilt. Die beiden Wirbel sind beiderseits durch kompakte Knochenbrücken miteinander verbunden.

45. Wol. Hat im Sommer 1920 Typhus abdominalis und Rückfallfieber durchgemacht. Im August desselben Jahres stellten sich Schmerzen im unteren Teile der Brustwirbelsäule ein. St. praes. Klagen über starke Schmerzen in der Brustwirbelsäule, der 9. bis 11. Brustwirbel sind vorgewölbt, diese Wirbel sind druck- und klopfempfindlich. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist bedeutend eingeschränkt.

Röntgenbefund (18. Februar 1924): Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel ist fast völlig vernichtet. Der 10. Wirbel ist leicht abgeflacht, der 11. erscheint in seinem unteren Teile breiter als oben. Beide Wirbel sind von einem dichten spindelförmigen Schatten umgeben, der nach unten hin schwächer wird und bald verschwindet, nach oben, allmählich schmaler werdend, sich ziemlich weit fortsetzt (Abszeß!).

46. Tim. Hat im April 1921 eine Infektionskrankheit mit ziemlich hohem Fieber durchgemacht, wahrscheinlich Fleckfieber. Bald darauf stellten sich Schmerzen in den Beinen und in der Lendenwirbelsäule ein, welche so stark waren, daß Patient bis Dezember 1922 zu Bett liegen mußte. Zur Zeit der Untersuchung haben die Schmerzen bedeutend nachgelassen. St. praes. Schmerzen in der Gegend der unteren Brust- und der Lendenwirbel, Beweglichkeit der Wirbelsäule beschränkt, Sensibilität der unteren Extremitäten herabgesetzt, die Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist durch Schmerzhaftigkeit eingeschränkt. Gibbus des 1. und 2. sowie des 3. und 4. Lendenwirbels.

Röntgenbefund (15. März 1923): Der Zwischenraum zwischen dem 1. bis 2. Lendenwirbel ist bis auf einen schmalen Spalt verengt, die Struktur und Form des 1. Wirbels kaum verändert, die Struktur des 2. stark aufgeheilt. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist vollständig vernichtet; die Struktur beider Wirbel, besonders des 4., ist bedeutend rarefiziert, beide Wirbel sind abgeflacht, der 4. Wirbel außerdem keilförmig deformiert, die Folge davon ist eine rechtskonvexe Skoliose. (Die sehr umfangreichen Zerstörungen lassen den infektiösen Charakter der Spondylitis zweifelhaft erscheinen.)

47. Lug. Nach einem Trauma (Fall auf den Rücken) 1918 stellten sich starke Schmerzen im Rücken ein, so daß Patient 6 Monate liegen mußte, später ließen die Schmerzen nach, setzten aber nach einer 1922 durchgemachten Erkrankung an Rückfallfieber wieder mit erneuter Stärke ein. St. praes. Starker Druckschmerz im Gebiete der oberen Lendenwirbel, Beschränkung der Beugung und Streckung des Rumpfes, geringe Skoliose.

Röntgenbefund (20. April 1924): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist vollständig vernichtet, die beiden Wirbel erscheinen fest miteinander verwachsen, zu beiden Seiten machen sich Knochenwucherungen bemerkbar, die die beiden Wirbel miteinander verbinden.

48. Warl. Hat vor einem Jahr Rückfallfieber durchgemacht; im Anschluß hieran stellten sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, welche Patient zwangen, 3 Monate lang zu Bett zu liegen. Die Schmerzen haben jetzt nachgelassen, machen sich aber

immer noch bemerkbar. St. praes. Schmerzen beim Beugen und Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule, besonders des 3. Wirbels. Keine Vorwölbung, leichte Skoliose.

Röntgenbefund (2. Mai 1923): Siehe Abb. 11. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist fast vollständig vernichtet, nur links ist noch ein schmaler, kurzer Spalt zwischen den beiden Wirbeln sichtbar. Rechts sind die beiden Wirbel fest miteinander verwachsen. Beide Wirbel sind nur ganz leicht abgeflacht, der obere rechte Winkel des 4. Wirbels ist etwas stärker abgeflacht, seine obere Kontur etwas uneben. Hieraus resultiert eine leicht keilförmige Gestalt des Wirbels und eine rechts-konvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule.

49. Adask. 1919 Fleckfieber, 1920 Rückfallfieber. Im Anschlusse an diese letztere Erkrankung stellten sich Schmerzen im rechten Bein ein, dieselben ließen wohl bald nach, doch traten statt dessen starke Schmerzen in der Lendenwirbelsäule auf. Patient konnte nicht gehen; die Schmerzen traten anfallsweise auf. Dieser Zustand hielt 1½ Monate an, dann begann Patient langsam wieder zu gehen. Behandelt mit Bädern. St. praes. Schmerzen nur beim Bücken oder beim längeren Stehen oder Sitzen. Keine Schmerzen in den unteren Extremitäten, geringe Klopfempfindlichkeit der oberen Lendenwirbel. Unbedeutender Gibbus entsprechend dem 1. Lendenwirbel. Die Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule ist eingeschränkt. Geringe Skoliose.

Röntgenbefund (12. Juni 1923): Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist bis auf einen schmalen Spalt vernichtet, verwachsen sind die beiden Wirbel nicht miteinander. Der 2. Wirbel ist leicht abgeflacht, die Struktur des oberen rechten Winkels ist rarefiziert. Geringe rechtskonvexe Skoliose.

50. Schub. 1921 Fleckfieber, 2 Monate später haben sich Schmerzen in der Lendenwirbelgegend eingestellt, die anfangs stark waren, bald aber nachließen. St. praes. Die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel sind vorgewölbt, Druck- und Klopfempfindlichkeit derselben. Beweglichkeit der Wirbelsäule stark eingeschränkt.

Röntgenbefund (14. Juni 1923): Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist vollständig vernichtet, die beiden Wirbel scheinen fest miteinander verwachsen zu sein. Der 2. Wirbel ist ziemlich stark abgeflacht und in seiner rechten Hälfte nicht unbedeutend rarefiziert.

51. Kal. 1922 Fleckfieber, im Anschlusse hieran Schmerzen im Rücken, die bis jetzt anhalten, wenn sie auch schwächer geworden sind. Patient hat die ganze Zeit außer dem Bett zugebracht. St. praes. Schmerzen beim Bewegen in der Gegend des 11. Brust- bis 1. Lendenwirbels, an derselben Stelle Klopf- und Druckschmerz. Geringes Vorseitigen der Wirbel, Beschränkung der Beweglichkeit, deutliche Skoliose.

Röntgenbefund (30. Mai 1923): Der 12. Brust- und 1. Lendenwirbel sind etwas abgeflacht, der Zwischenwirbelraum stark verengt, die untere Kontur des 12. Brustwirbels und die obere des 1. Lendenwirbels erscheinen leicht uneben und aufgeraut, die Struktur des 1. Lendenwirbels ist in seinem oberen Teile etwas rarefiziert. Beiderseits sind die beiden Wirbel durch ziemlich kompakte Knochenbrücken miteinander verbunden.

52. Lap. 1919 Rückfallfieber in schwerer Form. Während der Rekonvaleszenz stellte sich eine Parese der linken unteren Extremität und eine Parotitis ein. 2 Monate später Schmerzen im Rücken, dann Perichondritis des 5. bis 7. Rippenknorpels und schließlich Orchitis. Wegen aller dieser Komplikationen hat Patient fast ein ganzes Jahr im Krankenhaus zubringen müssen. Die Rückenschmerzen waren sehr stark, so daß Patient im Laufe von 4 Monaten fast dauernd zu Bett liegen mußte. Therapie: Gipskorsett und Bäder. 1921 wurde er als genesen wieder zum Militärdienste herangezogen. Zur Zeit der Untersuchung klagt Patient über Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, die sich besonders bei feuchtem Wetter und beim Tragen von selbst nur geringen Lasten

(über 10 Pfund) bemerkbar machen. Befund: Druck- und Klopfschmerz im Gebiete der oberen Lendenwirbel, an derselben Stelle eine nicht bedeutende Vorwölbung; die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist eingeschränkt, unbedeutende Skoliose.

Röntgenbefund (2. Oktober 1923): Der Zwischenraum zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist vollständig verschwunden, der 2. Wirbel ist leicht abgeflacht, rechts stärker als links, der untere rechte Winkel des 2. und der obere rechte Winkel des 3. Wirbels sind aufgeheilt. Links sind die beiden Wirbel durch eine wenig ausladende, feste, brückenartige Knochenwucherung miteinander verbunden.

53. Step. Hat Ende 1919 Rückfallfieber in schwerer Form durchgemacht. Zwei Wochen nachdem Patient aus dem Krankenhaus entlassen war, stellten sich während eines längeren Fußmarsches Schmerzen im Rücken ein, doch waren sie nur so gering, daß Patient noch im Laufe von 2 Monaten Dienst tun konnte. Dann freilich mußte Patient das Krankenhaus aufsuchen, wo er vom Juni bis zum August 1920 gelegen hat. Es stellten sich außerdem noch Schmerzen im linken Bein ein. St. praes. Klagen über Schmerzen im Rücken beim Heben von Lasten und auch beim Beugen des Rumpfes. Befund: geringer Gibbus im oberen Teile der Lendenwirbelsäule, geringe Skoliose, geringer Klopfschmerz, unbedeutende Einschränkung der Beweglichkeit.

Röntgenbefund (8. Oktober 1923): Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist vollständig verschwunden, die beiden Wirbel sind vollständig miteinander verwachsen. Beide Wirbel erscheinen leicht abgeflacht, die Struktur ist nicht verändert.

54. Bud. 1920 Fleckfieber, bald nach der Genesung stellen sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein, die anfangs sehr stark waren, jetzt aber bedeutend nachgelassen haben, und nur noch beim Beugen oder bei stärkerer physischer Anstrengung verspürt werden. St. praes. Geringer Klopfschmerz im Gebiete der unteren Lendenwirbel, unbedeutender Gibbus. Die Beweglichkeit der unteren Lendenwirbel ist leicht eingeschränkt.

Röntgenbefund (11. Oktober 1923): Der 4. Lendenwirbel ist abgeflacht und zwar rechts bedeutender, so daß er keilförmige Gestalt angenommen hat. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel ist fast vollständig vernichtet. Rechts sind die beiden Wirbel durch formlose Knochenwucherungen miteinander verbunden.

55. Sach. Erkrankte im Oktober 1922 an Typhus abdominalis, hat 2 $\frac{1}{2}$ Monate im Krankenhause gelegen. Gegen Ende des 2. Monats stellten sich Schmerzen im Rücken ein. Ein positiver Befund konnte damals nicht erhoben werden. Nach 2 $\frac{1}{2}$ monatlichem Aufenthalt im Sanatorium vergingen die Schmerzen und stellten sich später nur noch bei angestrenzter physischer Tätigkeit ein. Schon damals will er bemerkt haben, daß sich ein Gibbus zu bilden begann. Ende April 1923 erkrankte er an Malaria, der letzte Anfall trat im Juli auf. Ende Juni traten erneute Schmerzen im Rücken auf, die so stark waren, daß Patient längere Zeit im Bett liegen mußte, dann aber soweit nachließen, daß Patient mit großer Vorsicht aufsitzen und auch etwas gehen konnte. Am 30. Juli wurde ihm ein Gipskorsett angelegt, worauf sich der Zustand ganz bedeutend besserte. Am 7. September wird das Korsett abgenommen, worauf sich bald wieder Schmerzen einstellen. Am 25. Oktober wird die Versteifung der Wirbelsäule nach Albee vorgenommen, worauf sich der Zustand ganz bedeutend besserte, so daß Patient keinerlei Schmerzen mehr spürt, selbst bei stärkerem Beugen und bei Drehbewegungen des Rumpfes. Der nach der Operation aufgenommene Befund zeigt nur eine ziemlich flache Kyphose vom 11. Brust- bis zum 3. Lendenwirbel.

Es handelt sich hier also um eine im Anschlusse an Typhus abdominalis entstandene Spondylitis, die wie üblich gutartig verlief, aber nach schwerer Malaria wieder akut wurde und zwar in so hohem Maße, daß zur Albee'schen Operation geschritten wurde.

(Der Fall wird in einer besonderen Arbeit über Spondylitis nach Malaria ausführlich behandelt werden.)

Röntgenbefund (30. Juli 1923): Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist nur noch als schmaler Spalt mit verwaschenen Rändern erhalten. Der linke untere Winkel des 1. und der linke obere Winkel des 2. Wirbels sind aufgeheilt, der rechte untere Winkel des 1. Wirbels erscheint leicht rarefiziert, von ihm geht eine kompakte, etwa $\frac{1}{2}$ cm dicke Knochenspange aus, welche ihn mit dem oberen rechten Winkel des 2. Wirbels verbindet. Die Struktur des letzteren ist verdichtet. Die Gestalt der beiden Wirbel ist unverändert.

56. Lkt. Im Anschlusse an eine 1918 durchgemachte Fleckfiebererkrankung haben sich Schmerzen im Rücken eingestellt, die jetzt nachgelassen haben und in der Hauptsache sich nur noch beim Beugen des Rumpfes bemerkbar machen. St. praes. Deutliches Vorspringen des Dornfortsatzes des 4. Lendenwirbels, Druckempfindlichkeit desselben. Skoliose.

Röntgenbefund (17. Dezember 1923): Der obere Teil des 4. Lendenwirbels ist hochgradig zerstört, besonders links, so daß dieser Wirbel eine dreieckige Gestalt angenommen hat; in geringerem Maße ist der untere linke Winkel des 3. Wirbels zerstört. Der 3. Wirbel ist in den 4. eingekeilt; links sind die beiden Wirbel fest miteinander verwachsen. Hochgradige Rechtsskoliose. (Das Röntgenbild macht wegen der hochgradigen Zerstörungen nicht den Eindruck einer Fleckfieberspondylitis.)

57. Serg. Hat Ende 1919 Rückfallfieber durchgemacht, im unmittelbaren Anschluß daran hatten sich Schmerzen in der Lendenwirbelsäule eingestellt, die in wechselnder Stärke bis heute angehalten haben. Im Frühling 1923 bildete sich in der Lendengegend rechts eine geschwulstartige Vorwölbung, die sich als Abszeß erwies und daher im Juni inzidiert wurde. Seitdem besteht eine Fistel. St. praes. Reichliches feuchtes Rasseln in beiden Lungen. Geringe Kyphose der Lendenwirbelsäule, starker Klopf-schmerz aller Lenden- und der oberen Kreuzwirbel. Leib leicht aufgetrieben; geringes Oedem des Gesichts und der Füße. Diarrhoe. Im Harn 3‰ Eiweiß, 6 bis 8 hyaline Zylinder im Gesichtsfeld, vereinzelte granulierte Zylinder.

Röntgenbefund (2. November 1923): Der 12. Brustwirbel ist nicht unbedeutend abgeflacht, der untere Rand uneben, links deutlich zerfressen. Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel ist bedeutend verengt, links sind die beiden Wirbel durch eine ziemlich kompakte Knochenspange miteinander verbunden, rechts ist eine Knochenspange nur angedeutet. Der obere Teil des 1. Lendenwirbels ist hochgradig rarefiziert, besonders ausgedehnt ist die Rarefizierung rechts. Rechts unten findet sich eine geringe Knochenauflagerung. Der 2. Lendenwirbel ist in seiner Gestalt unverändert, am linken unteren Winkel findet sich eine spangenartige Wucherung, die jedoch nicht bis zum 3. Wirbel reicht. Der 3. Lendenwirbel ist in seinem oberen Teile kaum verändert, dagegen ist der untere Teil vollständig vernichtet, die Höhe des ganzen Restes beträgt nur die Hälfte der benachbarten Wirbel, der untere Rand ist scharf, aber uneben, nur stellenweise findet sich eine geringe Verwachsung der Kontur. Der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Wirbel ist zu einem schmalen Spalt verengt, rechts sind die beiden Wirbel miteinander verwachsen. Der obere Rand des 4. Wirbels ist unscharf, der obere rechte Winkel rarefiziert, die Struktur hier verwachsen; unmittelbar oberhalb des rechten Querfortsatzes setzt eine spangenartige, sich nach oben verjüngende Knochenwucherung an, die aber nicht zur Verwachsung mit dem oberen Wirbel geführt hat.

Die umfangreichen Zerstörungen scheinen gegen eine infektiöse Spondylitis zu sprechen, doch weist die Anamnese deutlich auf einen Zusammenhang mit der Er-

krankung an Rückfallfieber hin, auch die zahlreichen Spangenbildungen sprechen dafür; vielleicht liegt hier eine Mischinfektion (mit Tuberkulose) vor.

58. Sil. Hat Ende 1919 bis Anfang 1920 Fleck- und Rückfallfieber durchgemacht. Im März 1920, also etwa 1 Monat nach der Rekonvaleszenz stellten sich bei erhöhter Temperatur Schmerzen in der Lendenwirbelsäule ein. Die Schmerzen ließen nach 1 bis 2 Monaten nach. Schon damals wurde eine geringe Kyphose der Lendenwirbelsäule bemerkt. Klagt jetzt über ein Schwächegefühl in der Lendenwirbelsäule und manchmal geringe Schmerzen. St. praes. Geringe Kyphose in der Gegend der oberen Lendenwirbel. Ganz geringer Klopfschmerz. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist stark eingeschränkt. Geringe Skoliose.

Röntgenbefund: Der 1. und 2. Lendenwirbel sind fest miteinander verwachsen, der 1. Wirbel ist in hohem Maße abgeflacht, im oberen Teil desselben findet sich ein scharf umrissener Aufhellungsherd (augenscheinlich ausgeheilt), sonst ist die Struktur der Wirbel nicht verändert. Die Konturen der Wirbel sind überall scharf. Seitlich sind die beiden Wirbel durch zarte brückenartige Knochenwucherungen miteinander verbunden.

Es folgen zum Schlusse 8 Fälle, die mir von Dr. Hoffmann aus dem Militärkrankenhaus in Kostroma in lebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden sind. Leider fehlen die Krankengeschichten dieser Fälle vollständig, ich konnte nur die Grundkrankheit und die Zeit der Erkrankung in Erfahrung bringen und lasse daher nur kurze Beschreibungen des Röntgenbefundes folgen.

59. Pop. Fleckfieber 1918. Röntgenbefund: Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 3. und 4. Wirbel ist bis auf einen schmalen Spalt verengt, der 3. Wirbel ist abgeflacht, am rechten unteren Winkel desselben Ansätze einer Knochenwucherung.

60. Bol. Fleckfieber 1919. Röntgenbefund: Der 3. und 4. Lendenwirbel sind fest miteinander verbacken, die Zwischenwirbelscheibe ist vollständig verschwunden, der 4. Wirbel ist abgeflacht, der Zwischenraum zwischen dem 4. und 5. Wirbel ist nicht verengt, er ist beiderseits durch kompakte Knochenstangen, die die beiden Wirbel miteinander verbinden, überbrückt, der 5. Wirbel erscheint unverändert.

61. Bel. Rückfallfieber 1920. Röntgenbefund: Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel ist bis auf einen schmalen Spalt verengt, der rechte untere Winkel des 1. Wirbels ist zerstört, die Konturen sind hier verwaschen, links geht vom unteren Winkel des 1. Wirbels eine kompakte Knochenwucherung aus, die, nach unten zarter werdend, sich mit dem 2. Wirbel verbindet.

62. Afan. Fleckfieber 1921. Röntgenbefund: Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel ist bedeutend verschmälert. Der rechte untere Winkel des 2. Wirbels ist stark aufgeheilt, die Konturen desselben unregelmäßig und verwaschen. Etwas höher setzt eine zarte Knochenstange an, die zur Verbindung mit dem oberen Winkel des 3. Wirbels geführt hat. Auch der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Wirbel ist verschmälert.

63. Gus. Fleckfieber 1921. Röntgenbefund: Der 12. Brustwirbel ist derart abgeflacht, daß er keilförmige Gestalt angenommen hat. Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel ist völlig zerstört, die beiden Wirbel sind miteinander verbacken, links unter Bildung von Knochenwucherungen. Desgleichen ist auch die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel völlig vernichtet, die beiden Wirbel scheinen fest miteinander verwachsen zu sein. Die Gestalt der beiden Wirbel ist unverändert.

64. Dubr. Rückfallfieber 1919. Röntgenbefund: Der Zwischenraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist bis auf einen ganz schmalen Spalt vernichtet, links sind die beiden Wirbel unter Bildung von Knochenwucherungen fest miteinander verwachsen. Struktur und Gestalt der Wirbel sind unverändert.

65. Grad. Rückfallfieber 1919. Röntgenbefund: Die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist fast völlig vernichtet, links sind die beiden Wirbel durch wenig kompakte Knochenwucherungen miteinander verbunden. Die Gestalt der Wirbel ist kaum verändert.

66. Pon. Fleckfieber 1919. Röntgenbefund: Der Zwischenwirbelraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel ist stark verengt, rechts ganz vernichtet, der zwischen dem 4. und 5. Wirbel ebenfalls vollständig vernichtet. Der 4. Wirbel ist ziemlich stark abgeflacht und in seinem unteren Teile hochgradig rarefiziert und teilweise zerstört. Auch die Struktur des ganzen 5. Wirbels ist stark aufgehellte und etwas verwaschen.

Literatur.

1. Gibney, Transact. Amer. orth. Assoc. 1889, Bd. 2, S. 1522 (Zit. nach Madelung).
- 2. Quincke, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1899, Bd. 4, S. 244, und *ibid.* 1903, Bd. 11, S. 714.
- 3. Fränkel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1903, Bd. 11.
- 4. Iwanenko-Tschopowski, Russki Wratsch. 1914, Nr. 43 (russisch).
- 5. Madelung, Chirurgische Komplikationen der Infektionskrankheiten. Neue Deutsche Chir., Bd. 30a, Kap. VI. Spondylitis typhosa.
- 6. Quincke, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1922, Bd. 34, Heft 5.
- 7. Gallus, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 28, Heft 1.
- 8. Lorey, *ibid.*
- 9. Lemoine, Arch. franco-belges de Chir. Jahrg. 26, Heft 1, Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 22, Heft 2.
- 10. Turner, Chirurgische Gesellschaft St. Petersburg 1922, und Brit. med. Journ. 1923.
- 11. Epstein, Amer. Journ. of the med. sciences Bd. 163, 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 18, Nr. 2.
- 12. Krause, 13. Röntgenkongreß. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 30, Kongreßheft 1, S. 82.
- 13. Sabrazés, Arch. de med. chir. y especialid., Bd. 11, 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 24, Heft 2.
- 14. Bakke, Acta radiol., Bd. 2, Heft 2, 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 24, Heft 3.
- 15. Longcope, Proc. of Path. Soc. of Phil. VIII. 1905, (zit. nach Stanischewskaja).
- 16. Ponfick, Virch. Arch., Bd. 56. 1872 (zit. nach Stanischewskaja).
- 17. Grohe, Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 15.
- 18. Skworzoff, Wojenno-med. Journ. 1878. Nr. 4 und 5 (russisch).
- 19. Stanischewskaja, Die path.-anat. Veränderungen des Knochenmarks bei Infektionskrankheiten. Odessa 1913. Monographie (russisch).
- 20. v. Dehn, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 29, Heft 6.
- 21. Rubascheff, Wratschebnoje Delo Jahrg. 5, Heft 3—6, 1922 (russisch).
- 22. Pokrowski, Jubiläumsband f. Prof. Darkschewitsch (russisch).
- 23. Totzki, Dissertation. Simferopol 1923, und Wratsch. Delo. Jahrg. 3, Nr. 16; 1921 (vorläufige Mitteilung). Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., Bd. 18, Heft 9.
- 24. Pletnew, Das Fleckfieber. Monographie, 2. Aufl., Moskau 1922 (russisch).
- 25. Dawydowski, Die pathologische Anatomie des Fleckfiebers, Monographie, Moskau 1921.
- 26. Herzenberg (Moskau), Chirurgische Fleckfieberkomplikationen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 119, Heft 2.
- 27. Duchowski, Nowy chir. Arch., Bd. 2, Heft 3 (russisch).
- Turner, Verhandlungen der Chirurgischen Gesellschaft St. Petersburg 1921, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 18, Nr. 9.
- 29. Schipporeit, Klinische Woch. Jahrg. 1, Nr. 47, 1922.
- 30. Popoff und Limberg, Verhandlungen des Allrussischen XV. Chirurgenkongresses St. Petersburg 1922.
- 31. Hesse, Wratschebnaja Gaseta 1923, Heft 1 (russisch).
- 32. Derselbe, Münchner med. Wochenschr. 1924, Nr. 12, S. 359—362.
- 33. Derselbe, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 128, Heft 4, S. 734—814, 1924.
- 34. Ssokoloff S., Zur Frage des chirurgischen N-Paratyphus. Pirogoff'sche chirurgische Gesellschaft, St. Petersburg 1924.

XXV.

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität Heidelberg.
(Direktor: Prof. Dr. H. v. B a e y e r.)

Zur Frage der Extensionsbehandlung.

Von Dr. Eugen v. Petco, Wien, orthop. Spital.

Mit 9 Abbildungen.

Die vielseitigen Anwendungsmöglichkeiten in den verschiedensten Zweigen der Medizin, ihre ausgezeichneten Erfolge bei der Behandlung von Knochenbrüchen, Kontrakturen, Gelenkserkrankungen aller Art, haben die Dauerzugbehandlung (Extensionsbehandlung) zu einem Gemeingut gemacht. H. v. B a e y e r hat in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1914, Nr. 11, folgende 15 Punkte über die Wirkung der Extensionsbehandlung angegeben:

1. Verminderung des Druckes der Gelenkflächen aufeinander.
2. Ruhigstellung der Gelenke.
3. Veränderung der Kontaktpunkte der Gelenkflächen.
4. Abnahme des Druckes in nicht gefüllten Gelenken.
5. Vorquellen der Weichteile in das Gelenkinnere.
6. Orthopädischer Effekt, der in der Verhütung oder Beseitigung von Kontrakturen besteht.
7. Kompression des Gelenkinhaltes bei pathologischen Füllungen der Gelenke.
8. Schmerzstillung.
9. Aufhören der nächtlichen Zuckungen bei erkrankten Gelenken.
10. Nachlassen des Fiebers bei Gelenkkrankheiten.
11. Serumabsonderung in das Gelenk.
12. Hyperämie der Weichteile im Gelenk.
13. Hyperämie der Gelenkflächen.
14. Hyperämie der Knochen, die das Gelenk bilden, bis in beträchtliche Tiefen.
15. Hyperämie der durch die Extension gespannten Muskeln nach Aussetzen der Spannung.

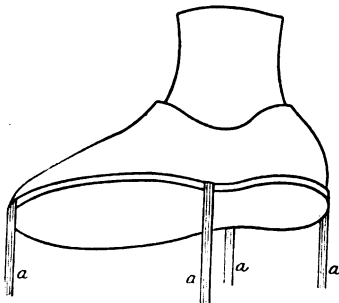
Aus den angeführten Wirkungen sind die Vorteile der Extensionsbehandlung leicht zu ersehen. Nur durch die Dauerzugbehandlung lassen sich die von B a r d e n h e u e r für die Frakturbehandlung aufgestellten Postulate erfüllen.

1. Genaue Adaptierung der Frakturstellen.
2. Frühzeitige Bewegungsmöglichkeit.

Der Dauerzug verhindert ferner die Retraktion des gesamten Bindegewebes (Faszien, Füllgewebe, Sehne usw.). **Matti, Roux, Henschen** haben ebenfalls die Bedeutung der funktionellen Orientierung des Bindegewebes hervorgehoben. Durch die dauernde Beanspruchung bilden sich die mechanisch wichtigen Bindegewebszüge an Frakturstellen, Gelenken usw. wieder aus, wo sonst undifferenzierte Narben entstehen würden. Versteifung und Atrophie werden vermieden. Die Extensionsbehandlung bietet auch noch den großen Vorteil der vollen Uebersichtlichkeit.

Demgegenüber sind nur geringe Nachteile in Kauf zu nehmen, dazu gehören die notwendige, häufige Erneuerung der Extension bei verschiedenen Methoden, Schädigung der Haut durch chemische Artikel (Heftpflaster) und durch Druck, Schnürung (Dekubitus). Distraktionsschädigung der Gelenke

Abb. 1.



Extensionsschuh. a Extensionszüge.

durch zu große Gewichte (10 kg und darüber). Auch ist die Technik der Extensionsverbände nicht immer eine leichte zu nennen. Oft kommt man bei stark vereiterter Fraktur nicht mit reiner Zugbehandlung durch und muß ebenso wie bei Rachitis, Osteomalazie, Knochenfrakturen mit Schienenbehandlung kombinieren.

Matti, Hoffa, Steinmann u. a. lehren uns, welche Wege begangen wurden, um die technischen Voraussetzungen der Extensionsbehandlungen zu erfüllen.

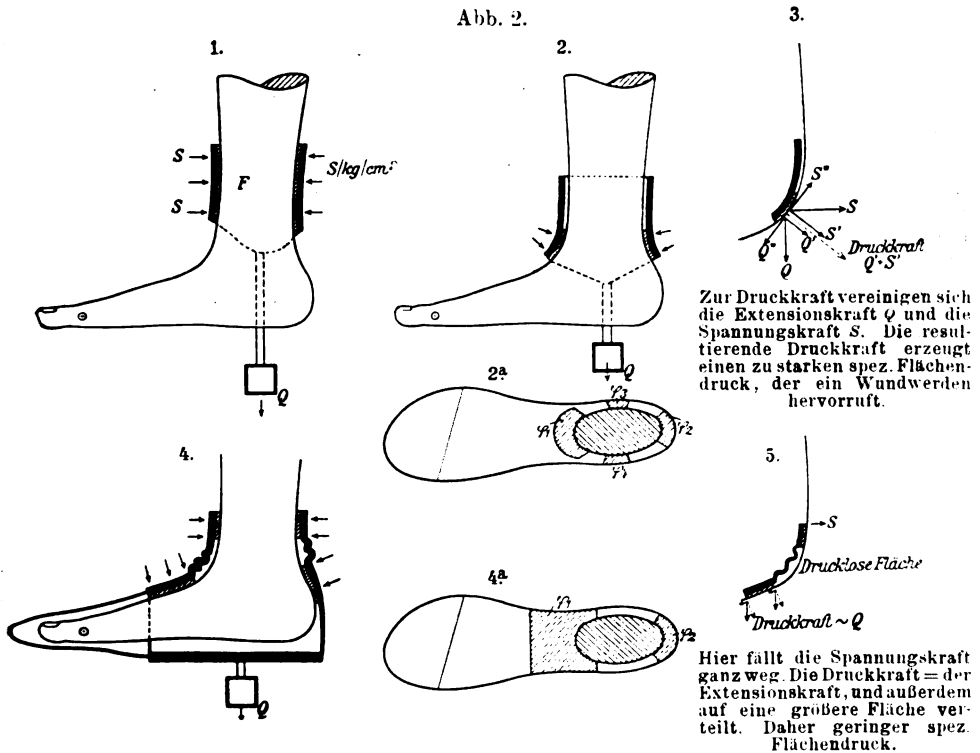
Der richtige Angriff der Zugkräfte bedingt die Extensionswirkung, aber auch die eventuell unliebsamen Nebenwirkungen (Dekubitus, Schnürung, Ischämie usw.). Als Angriffspunkt für die untere Extremität verwenden **Mojisovics** und **Middeldorpf** Schweben, wobei durch breite Kraftflächen und Hebelwirkung ein Zug des Kniegelenkes nach aufwärts übertragen wird.

Lorinser extendiert mit Oberschenkelmanschette, eine ähnliche Manschette oder Gamasche wird am Fuß verwendet. Die Nachteile sind einseitiger Druck, Zug, Umschnürung usw. Hier ist das Prinzip der Druckverteilung auf große Flächen durchgeführt, ohne daß aber gerade die Druckverteilung von den Autoren zum Prinzip erhoben wurde. Darauf aber scheint es mir hauptsächlich anzukommen. Denn nur durch die Verteilung der Druck- oder Zugkräfte lassen sich schädliche Nebenwirkungen vermeiden, wie ich in einem späteren Abschnitt zeigen werde.

Ähnliche Extensionsmethoden wie für die untere Extremität werden auch für die obere Extremität verwendet (Heftpflasterverbände, Heftpflaster-Mastisolverbände, Handextensionszüge nach **Grunner** usw.); ihnen allen haften die oben geschilderten Mängel an. Eine Reihe von Autoren haben nun zur Vermeidung von Druckschäden, Abschnürung usw. diese konservativen

Methoden verlassen und sind zu operativen Extensionsmethoden übergegangen, bei denen die Kraft direkt vom Knochen aus angreift (Hackenbruchsche Klammer z. B., Maligne, Schmerzsche Klammer, Nagel nach Wilms, Gocht, Codivilla, Steinmann, usw.). Voraussetzung ist peinlichste Asepsis, steriler Wundverband, absolute Beherrschung der nötigen Technik. Die Gefahren der genannten Extensionsmethoden sind: Dekubitus an der Nagelstelle, Infektion, Rutschen und dadurch Verletzungen

Abb. 2.

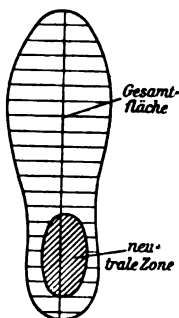


an den Gefäßen, Nerven, Weichteilen. Codivilla z. B. erzählt einen Fall, wo durch Infektion der Markhöhle Exitus eintrat. Daher ist nach Matti der Indikationsbereich für die Anwendung der Nagelextension streng abzugrenzen und auf jene Fälle zu beschränken, wo infolge starker Dislokation, widerspenstiger Kontrakturen, infizierter Frakturen große Kräfte angewendet werden müssen.

Um nun einerseits die blutigen Extensionsmethoden auf obige Fälle zu beschränken, bzw. ihren Indikationsbereich einzuengen, andererseits aber auch relativ große Zugkräfte ohne Schädigung durch chemische Mittel oder Druck in Anwendung bringen zu können, schlage ich folgenden Versuch vor: Es wird aus weichem Tuch (Flanell usw.) eine Art Hausschuh verfertigt, die Schnürung soll seitlich angebracht sein (neutrale Zone), damit am Fußbrücken eine

gleichmäßige, nahtlose Fläche aufliegt. Die Schuhsohle besteht aus Holz und trägt seitlich in der Verlängerung der Malleolen, sowie an Spitze und Ferse ein Extensionsband (Abb. 1). Durch die verschiedene Spannung dieser Bänder kann der Fuß pro- und supiniert, sowie in Spitz- und Hackenfußstellung eingestellt werden. Die Achillessehne wird von beiden Seiten durch Faktiskissen geschützt, die miteinander durch zwei kleine Metallbügel verbunden sind, welche den Stoff von der Sehne abhalten. Durch Vermittlung der Holzsohle wird nun der Zug gleichmäßig auf den Fußrücken bzw. Kalkaneus übertragen. Diese Verteilung des Druckes auf eine relativ große Druckfläche läßt ohne Gefahr irgendwelcher Schädigung sehr große Gewichte in Anwendung bringen.

Abb. 3.

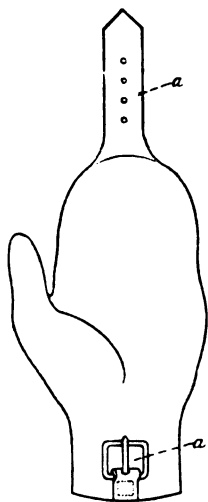


Ermittlung der Oberfläche einer Fußsohle.
Gesamtfläche 200 cm².
Neutrale Zone 47 cm².
Wirksamer Druck auf 153 cm².

Die nachfolgenden Berechnungen sollen in zwei Beispielen die Druckverteilung beim Extensionsschuh bzw. Extensionsmanschette zeigen.

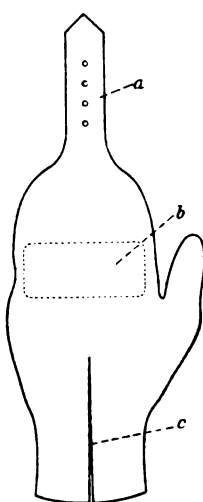
1. Beispiel: Extensionsschuh 20 kg Zug. Fuß eines erwachsenen Menschen von 26 cm Länge und 10 cm Breite. Der Normaldruck wirkt auf 153 cm² Oberfläche. $20 : 153 = 0,13$ pro cm² Zug.

Abb. 4.



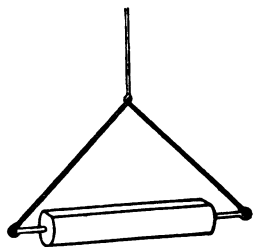
Extensionshandschuh, volare Seite. a Schnalle, welche die Hand in Fauststellung hält.

Abb. 5.



Extensionshandschuh, dorsale Seite. b Stelle über den Grundphalangen, an der ein Brettchen eingenäht ist. c Schnürungsstelle.

Abb. 6.



Bei der Manschette wirkt als Zugübertragung ein Ring, der hauptsächlich auf Ferse und Fußrücken in sehr schmaler Fläche aufliegt, welche ungefähr 25 cm² Oberfläche einnimmt. Demgemäß ergibt sich pro cm² ein Druck von

0,8 kg. Die Werte beider obigen Beispiele wurden empirisch ermittelt und stimmen mit den im folgenden errechneten Werten annähernd überein. Die günstigeren Resultate im ersten Beispiel (Extensionsschuh) kommen durch die Miteinbeziehung des Vorfußes in die Druckberechnung zustande, welche letztere im folgenden Beispiel aus mathematischen Gründen fortgelassen wurde.

2. Beispiel: In Abb. 2, Fig. 1 bildet F = die Fläche der Manschette, S = den Spannungsdruck in kg/cm^2 , der durch das Anziehen der Riemen hervorgerufen wird.

Die Manschette soll den Extensionszug durch Reibungshaft auf den Fuß übertragen. Weil der Reibungskoeffizient μ zwischen Haut und Filz $\mu \cong < 0,1$

Abb. 7.

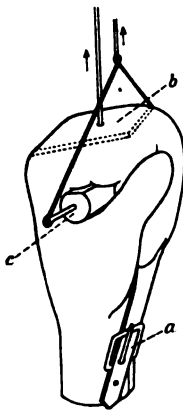


Abb. 8.

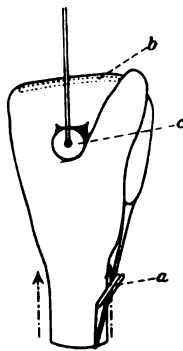
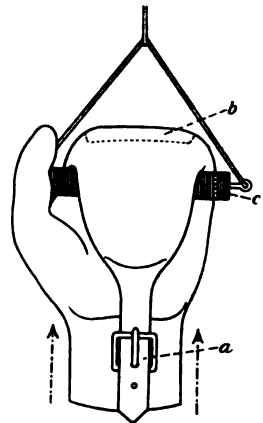


Abb. 9.



ziemlich klein ist, so muß nach der Druckformel $Q = F \cdot S \cdot \mu$, S sehr groß werden. Schon dadurch allein kann eine übergroße spez. Flächenbelastung eintreten. Weil aber das Bein nicht absolut starr ist, sondern partiell nachgiebiger, so wird die Manschette in Richtung des Zuges nachgeben, Abb. 2, Fig. 2, bis die Druckverteilung derart ist, daß die Komponente in der Gleitrichtung gleich ist der Reibungshaft $Q'' \cdot S''$, Abb. 2, Fig. 3. Die Reibungshaft hört sich auf und der Spannungsdruck wirkt lediglich auf eine Vergrößerung der den Fuß drückenden Kraft $Q' + S'$, ohne mehr die Manschette zu halten, die jetzt nur mehr durch den Auflagerungsdruck Q' den Extensionszug auf den Fuß überträgt. Hat sich einmal im Fuß eine Einschnürung gebildet, so greift dann dort die ganze Kraft an, weil es die günstigsten Angriffsverhältnisse bildet, wodurch der spezielle Flächendruck noch schlechter, d. h. größer wird. Die Druckflächen Abb. 2, Fig. 2 a $f_1 \cong 15-20 \text{ cm}^2$, $f_2 \cong 4-5 \text{ cm}^2$, f_3 und $f_4 \cong 2-4 \text{ cm}^2$ werden also nach Abb. 3 durch Q' und S' belastet, wodurch bei einem Extensionszug von 20 kg und einer gleich großen Riemenspannung ein spezieller Flächendruck von etwa $2 \text{ kg}/\text{cm}^2$ sich ergibt,

der erfahrungsgemäß schon zu groß ist. Dem abzuhelfen muß also die Druckfläche vergrößert und der Spannungsdruck verringert werden. Der Extensionsschuh soll nur durch Auflagerungsdruck wirken (Abb. 2, Fig. 4). Am Rist, als dem gefährdetsten Punkt, muß eine drucklose Zone sein. Oberhalb der Knöchel soll der Schuh nicht mehr tragen, sondern nur führen. Man kann die vordere Druckfläche nicht bis zu den Zehen ausdehnen, weil der Fuß durch die Vorverlegung des Druckmittelpunktes vor das Knöchelgelenk um diese Achse sich drehen würde. Immerhin erreicht man eine Vergrößerung von f_1 auf 40—50 cm². Weil nun hier die Vergrößerung der Druckkraft Q' durch die Spannskraft S' wegfällt, also Q' allein wirkt, erniedrigt sich der spezielle Flächendruck auf ein Viertel des früheren, d. i. ungefähr 0,5 kg/cm². Die Uebergangsstellung am Rist und Achillessehne ist gänzlich entlastet.

Aus den angeführten Beispielen ergibt sich die gleichmäßige Verteilung und die geringere Beanspruchung von Haut, Weichteilen, Sehnen usw. beim Extensionssschuh gegenüber der Extensionsmanschette. Dasselbe Prinzip der Zugverteilung beim Extensionssschuh läßt sich analog für die obere Extremität durch den Extensionshandschuh in Anwendung bringen. Ueber die Hand wird ein knapp sitzender Handschuh (Fäustling) (4 Finger in einem, Daumen allein) gezogen. Die 4 Finger sind im Grundgelenk fast rechtwinklig gebeugt und leicht zur Faust geschlossen. Zur Erhaltung dieser Stellung sind die Handschuhfinger mittels einer Schnalle am Handgelenk befestigt. Oben auf den 4 Grundphalangen liegt ein entsprechend großes Brettchen, die Hohlhand umfaßt eine passende, entsprechend geformte Rolle. Durch das dorsale Brettchen wird der Zug übertragen auf die sich verbreitenden Handflächen. Ferner kann durch die volare Rolle direkt ein Zug ausgeübt und beide Extensionen zweckmäßig miteinander vereinigt werden. Dadurch gelingt es wiederum, den Zug gleichmäßig zu verteilen bzw. (volare Rolle) auf druck- und arbeitsgewohnte Hautteile einwirken zu lassen. Ein Vorteil der angeführten Methode scheint mir ferner ihre Kombinationsmöglichkeit mit Gipsverbänden zu bilden.

Aus den vorausgegangenen Ausführungen ergibt sich das Indikationsgebiet für Extensionssschuh und Handschuh. Es ist dasselbe wie das der konservativen und operativen Extensionsmethoden, da es durch die entsprechende Druckverteilung auch das Anwendungsgebiet der letzteren mit einbegreift, weil ohne Schaden große Kräfte verwendet werden können. Erwähnen möchte ich noch, daß zum Transport und der provisorischen Versorgung von Frakturen sich ein Zug an der Schuhsohle des Patienten eignet.

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität Heidelberg,
(Direktor: Prof. Dr. H. v. Baeyer.)

Zur Subluxation des Kniegelenkes.

Von Dr. Eugen v. Petco, Wien, orthop. Spital.

Mit 9 Abbildungen.

In vielen Fällen von Kniegelenkserkrankungen (serös-eitrige, tuberkulöse Entzündungen, Blutungen in das Gelenk) kommt es neben der Beugekontraktur zu einer Subluxation des Unterschenkels gegen den Oberschenkel nach hinten, zu einer sogenannten komplizierten Kontraktur (v. Mikulicz). (Abb. 1.)

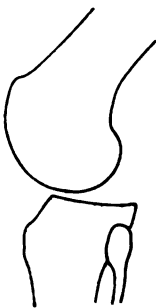
Zunächst tritt im Beginn eines schmerzhaften Gelenksprozesses nach v. Mikulicz und Ludloff eine Beugestellung des Knies ein, weil das Gelenk reflektorisch die Mittelstellung einnimmt, wodurch der Muskel- und Bandapparat erschlafft. Diese Entspannung wirkt schmerzstillend. Wird das Gelenk trotz der Erkrankung (z. B. bei Fungus) belastet, so wirkt die Körperschwere erheblich verschlimmernd; das Knie kann zwar stärker gebeugt werden, die Streckmuskulatur ist aber außerstande, das Gelenk völlig durchzustrecken. Aber auch in der Ruhelage kommt es durch die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Unterschenkelbeuger (M. biceps, Semimuskul und Gastrocnemius) zu einer nutritiven Verkürzung derselben. Außerdem beginnen die Bindegewebe und Bänder der Fossa poplitea zu schrumpfen (Froiep) und so die Kontraktur zu verschlimmern bzw. zu fixieren.

Soweit die Vorgänge bei der einfachen Kontraktur. Die folgenden Erörterungen mögen dartun, welche Kräfte bei der Entstehung einer Subluxation wirksam sein können. In einer Reihe von Fällen schaffen ein Erguß mit Kapseldehnung oder gar destruktive Prozesse (tbc.), welche die Kondylen verkleinern, den nötigen Spielraum für die Subluxation nach hinten. Gleichzeitig werden durch die Beugestellung das Ligament. collat. fibulare völlig, das Lig. coll. tibiale teilweise entspannt und dadurch den Knochen eine größere Bewegungsfreiheit gewährt (Abb. 2). Diese Entspannung der Seitenbänder beruht darauf, daß der Radius des hinteren Kondylenanteils des Femur kleiner ist und sich zum vorderen Abschnitt des Oberschenkelknorrens wie 5 : 9 verhält (v. Mayer). Da also die kollateralen Bänder nur die Auswärtsrollung des Unterschenkels, nicht aber die sagittale Verschiebung verhindern, so kann der Unterschenkel sich nach rückwärts verschieben, umso mehr als die Femur-

kondylen durch die leicht dehnbare, an sich schwache Kapselwand wenig behindert werden; hingegen wird eine Rückwärtsbewegung der Oberschenkelknorren durch die in der Fossa poplitea durch zahlreiche Bänder verstärkte enge Kapsel verhindert.

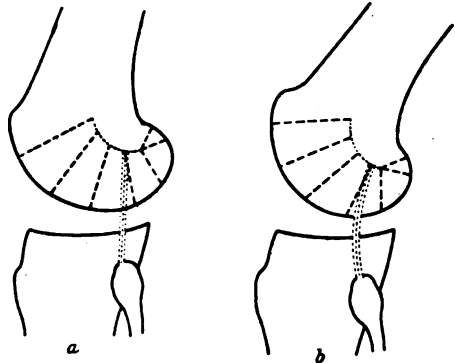
Eine wichtige Rolle im Mechanismus der Subluxation spielen die Kreuzbänder. Das vordere Lig. cruc. entspringt innen am lateralen Condylus fem. und inseriert vorne an der Emin. intercondyl. tib.; das hintere Kreuzband zieht von der Innenfläche des medialen Condylus fem. nach rückwärts zur Eminentia intercondyloidea. Nach R. Fick sichern diese Bänder das Kniegelenk und verhindern die Einwärtsrollung des Unterschenkels.

Abb. 1.



Subluxation des Oberschenkels nach vorn.

Abb. 2.



a Lig. collat. fib. in der Streckstellung. b Entspannung des Lig. collat. fib. in der Beugstellung.

Der Spannungszustand der Kreuzbänder ist bei den verschiedenen Bewegungsphasen folgender:

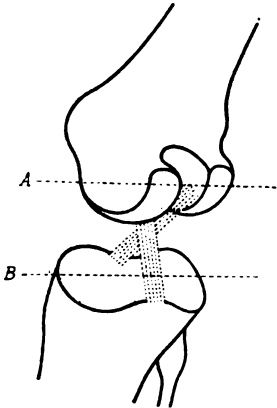
	Ursprung	Ansatz	Überstreckung	Streckung	Mittelstellung	Beugung
Ligam. cruc. ant	lat. cond. fem.	Emin. interc. ant.	gespannt	gespannt	schlaff	schlaff
Ligam. cruc. post. . . .	med. cond. fem.	Emin. interc. post.	gespannt	schlaff	schlaff	gespannt

Außenrotation durch Spannung d. Lig. cruc. ant. (Streckstellung).

In der Streckstellung ist also das vordere Kreuzband angespannt, wodurch der Unterschenkel nach außen rotiert wird. (Endrotation nach v. V i r c h o w.) Umgekehrt rotiert der Unterschenkel in der Beugstellung durch die Spannung des Lig. cruc. post. wieder nach innen (Abb. 3—6). (T o l d t, S t r a B e r, S t r a c k e r, F i c k, T a n d l e r u. a.) Da die Lig. cruciata, wie aus der Tabelle ersichtlich, in der Mittelstellung entspannt sind, so erlauben sie gleich-

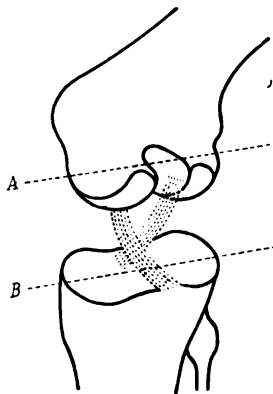
falls die Exkursion des Unterschenkels nach rückwärts. Wird noch dazu, bei beginnender Subluxation, ein Streckversuch gemacht oder belastet der Patient sein Kniegelenk durch Herumgehen, so tritt durch Anspannung des vorderen

Abb. 3.



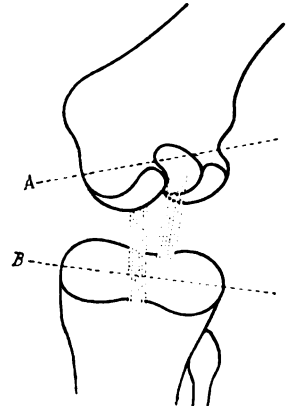
Lage der Lig. cruciata in der Streckstellung.

Abb. 4.



Lage der Lig. cruciata in der Beugstellung.

Abb. 5.

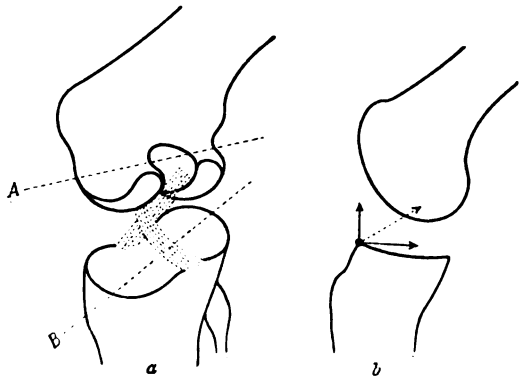


Lage der Lig. cruciata bei Außenrotation des Unterschenkels in der Beugstellung.

Kreuzbandes ein nach oben rückwärts gerichteter Schub auf, welcher die Subluxation verschlimmert. Abgesehen davon, hat man einen derartigen Streckversuch unter Umständen mit der Möglichkeit einer Quetschung der Gelenksanteile und eventuell mit einer Fettembolie zu bezahlen.

Der Kapsel- und Bandapparat bietet also sehr gut in Mittelstellung, besonders aber bei pathologischen Prozessen (Kapseldehnung, Verkleinerung, aber auch Vergrößerung des Oberschenkelknorrens), sowie durch Erschlaffung einerseits, andererseits aber durch Schrumpfung von Kapsel, Bändern und Weichteilen der Fossa poplitea, die Möglichkeit, daß auch bei liegenden Patienten sogar die Eigenschwere des Unterschenkels zur Subluxation führen kann.

Abb. 6.



a Anspannung des Lig. cruc. ant. bei Innenrotation des Unterschenkels in der Beugstellung. b Der entstehende Zug durch die Anspannung des Lig. cruc. ant.

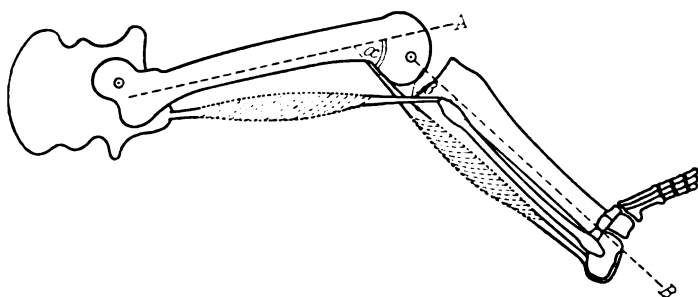
Die Hauptrolle bei der Entstehung der Subluxation kommt den zweigelenkigen Kniegelenksmuskeln zu. Diese sind in der Ruhelage bzw. Mittelstellung des Gelenkes zwar entspannt und können so die Rückverschiebung

des Unterschenkels nicht beeinflussen, erlauben aber gerade dadurch der Eigenschwere des Unterschenkels, die Tibia nach abwärts zu ziehen.

Beginnt aber die Muskulatur der Beugeseite sich nutritiv zu verkürzen, so entsteht ebenso wie bei der Anspannung des vorderen Kreuzbandes ein nach hinten gerichteter Zug. Dieselbe Wirkung tritt auch beim Versuch einer passiven Streckung auf. Im ersten Falle handelt es sich um einen Spannungszustand der Muskulatur durch nutritive Verkürzung, im zweiten Falle um den Widerstand der Beugemuskeln (Semimuskel, *M. biceps fem.*) gegen Ueberdehnung.

Durch den Versuch der aktiven Streckung wird eine beginnende Subluxation verschlimmert. Denn, abgesehen von dem Widerstand gegen die Ueberdehnung von seiten der Beuger, entsteht durch die Streckung im Knie ein

Abb. 7.



Ansatz der Beuger. *A* Achse des Oberschenkels, *B* Achse des Unterschenkels.
 α Winkel zwischen Oberschenkelachse und der Zugrichtung der Beuger am Unterschenkel.
 β Winkel zwischen Unterschenkelachse und der Zugrichtung der Beuger am Unterschenkel.

Drehmoment, dessen Drehpunkt der Beugeransatz ist, welches die Tibiakondylen nach rückwärts abgleiten läßt. Dies besonders dann, wenn Granulationsmassen im vorderen Gelenkraum den Weg nach vorne versperren.

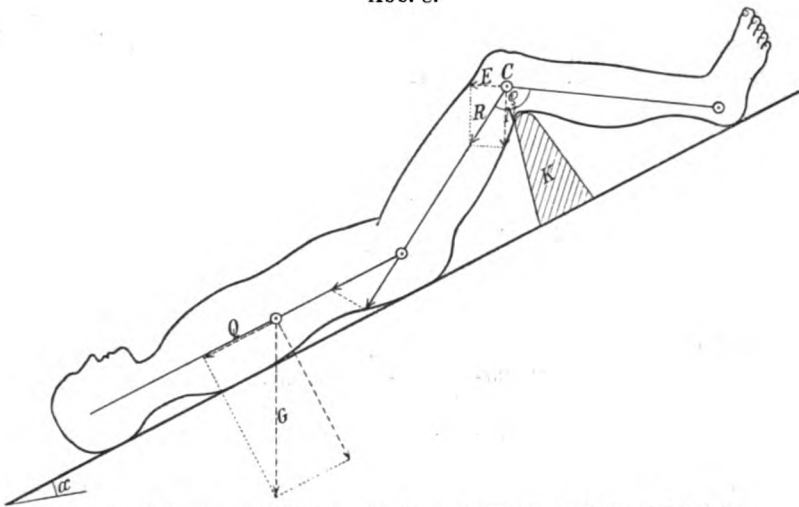
Ferner überwiegt die Kraft der ischiokruralen Muskel und des *M. gastrocnemius* über die Strecker durch den günstigeren Hebelarm, da bei Beugung die Ansatzwinkel (α und β) sich dem rechten Winkel nähern. Die Muskelwirkung ist aber unter anderem von diesem Ansatzwinkel abhängig; sie ist bei 90° am größten, bei 0 und $180^\circ = 0$ (Abb. 7).

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß bei einer komplizierten Kontraktur zuerst die Subluxation beseitigt werden muß und dann erst die Kontraktur selbst behandelt werden kann. Wir bedienen uns zur Erreichung dieser beiden Behandlungsziele z. B. der Extension durch das Körpergewicht. Der Fuß des Patienten wird am unteren Bettende befestigt und dieses steil gestellt. Unter die Tibiakondylen kommt ein gut gepolsterter, breiter Keil, der den Unterschenkel in bestimmter Höhe fixiert (cave: *N. peronei!*). Der Patient liegt also Füße oben, kopfabwärts. Diese Stellung wird fast ausnahmslos gut vertragen. Die Extension wirkt schmerzlindernd, setzt die Tem-

peratur herab und nach Versuchen v. B a e y e r s bei intermittierender Behandlung reaktiv hyperämisierend auf sämtliche Gelenksteile.

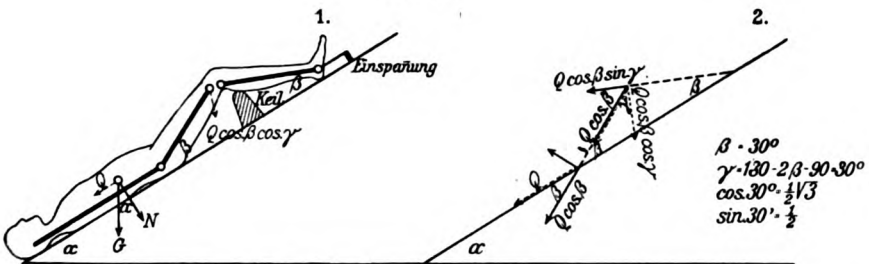
Die Wirkung der Extension ist abhängig von der Bettneigung, der Reibung, dem eigenen Körpergewicht und dem Kontrakturenwinkel. Wenn α der Neigungswinkel des Bettes, Q das Eigengewicht des Patienten ist, so wirken nach dem Kraftparallelogramm in C zwei senkrecht aufeinander gerichtete Kom-

Abb. 8.



Lage des Patienten und Wirkung des Gesamtgewichtes auf das Kniegelenk.

Abb. 9.



ponenten CN und CE, deren Resultante R ist. Je mehr sich der Kontrakturwinkel ρ 90° nähert, umso größer wird CN, damit auch R. Umgekehrt wirkt bei gestrecktem Knie nur mehr die Extensionskraft E. Für die Verschiebung des Oberschenkels gegen den Unterschenkel kommt hauptsächlich nur R in Betracht. Es ist also nach dem oben Gesagten zur Behebung der Subluxation nötig, das Knie zunächst gebeugt und die Extension in dieser Stellung einwirken zu lassen. Der Unterschenkel wird zu diesem Zweck durch einen gepolsterten Keil (bzw. durch Extensionszug, S c h e d e) K in seiner Stellung erhalten, der knapp unterhalb der Kondylen angreift. Auf diese Weise werden

dann die Oberschenkelkondylen durch R wieder in die richtige Stellung gebracht. Es empfiehlt sich dabei, das Hüftgelenk möglichst durchzustrecken und den Fuß passiv dorsal zu flektieren. Dadurch werden einerseits die am Tuber entspringenden Beuger entspannt, während andererseits durch die Anspannung des Gastrocnemius die Tibiakondylen nach oben abgehebelt werden. Gleichzeitig wird bei Streckung im Hüftgelenk der Quadrizeps angespannt und sucht somit die normale Artikulation wieder herzustellen.

In nachstehendem Beispiele folgt die Berechnung der verschiedenen Kräfte bei Extension am Fuß. Es sind alle komplizierenden Momente, wie Muskel, Bänderhemmungen usw. weggelassen.

R e c h n u n g :

Eigengewicht:

$$\begin{aligned} G &= 60 \text{ kg} & Q &= G \cdot \sin \alpha = \\ \alpha &= 30^\circ & \sin 30^\circ &= \frac{1}{2} & Q &= 30 \text{ kg} \\ \alpha &= 15^\circ & \sin 15^\circ &= \frac{1}{4} & Q &= 15 \text{ kg} \end{aligned}$$

Der Unterstützungsdruck, welcher das Knie hinaufhält, normal auf Unterschenkel $Q \cdot \cos \beta \cdot \cos \gamma$, ist also bei

$$\begin{aligned} \alpha &= 30^\circ & 30 \cdot \frac{1}{2} \sqrt{3} \cdot \frac{1}{2} \sqrt{3} &= 22,5 \text{ kg} \\ \alpha &= 15^\circ & 15 \cdot \frac{1}{4} \cdot 3 &= 11,2 \text{ kg} \end{aligned}$$

der Druck, der das Kniegelenk auseinanderzieht und dadurch obige Bewegung erleichtert

$$\begin{aligned} (\alpha &= 30^\circ) & 30 \cdot \frac{1}{2} \sqrt{3} \cdot \frac{1}{2} &= 12,7 \text{ kg} \\ Q \cos \beta \sin \gamma &= \\ (\alpha &= 15^\circ) & 15 \cdot \frac{1}{2} \sqrt{3} \cdot \frac{1}{2} &= 6,3 \text{ kg} \end{aligned}$$

Die Reibung zwischen Haut und Unterlage braucht nicht berücksichtigt werden, weil der Zug zur Wirkung kommt, wenn die Haut am Fleisch (Muskel) sich verschiebt.

Da die Reibung zwischen Haut und Fleisch sehr gering ist (eine Art Flüssigkeitsreibung), ist N sehr klein, daher vernachlässigbar

$$N = G \cos 30^\circ \cdot \mu; \mu < 0,01$$

μ ist kleiner als 0,01.

Es wäre nur zu beachten, daß der Patient nicht schon bei Beginn so liegt, daß die Haut (hauptsächlich am Rücken) schon an der Grenze der Verschiebung liegt, wodurch das Hemd an den Schultern durch Reibung ($\mu \geq 0,25$) einen Teil des Zuges aufnehmen würde. Q wäre dann

$$Q = G \sin \alpha - G \cos \alpha \cdot \mu; \quad \begin{aligned} (\alpha &= 30^\circ) & 18 \text{ kg statt } 30 \text{ kg} \\ (\alpha &= 15^\circ) & 1-2 \text{ kg statt } 15 \text{ kg.} \end{aligned}$$

Es wirken also auf das Kniegelenk nach obigem Beispiel relativ große Kräfte (bei 30° 12,7 kg bei Körpergewicht von 60 kg) zur Behebung der Subluxation. Es ist nur darauf zu achten, daß die Reibung zwischen Haut und Unterlage möglichst vermieden wird. (Glatte Unterlage, Schlittengipsbett, Ausnützung der Hautverschieblichkeit.) Ist dann die Subluxation behoben, so kann die reine Extensionskraft $Q_u = g \sin$ zur Kniestreckung benützt werden. Die

oben rechnerisch ermittelten Werte vermindern sich in praxi (Kontrollversuche mit der Federwage) durch den eben angedeuteten Muskel-, Bänder-, Hautwiderstand usw. ungefähr auf die Hälfte. Es ist daher angezeigt, den Neigungswinkel des Bettes mit annähernd 30° einzunehmen, da sonst die Reibung eventuell das Gleiten verhindern und die Extension illusorisch machen würde.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei beginnender Subluxation zuerst diese beseitigt werden muß und dann erst das Knie gestreckt werden darf, widrigenfalls eine wesentliche Verschlimmerung eintritt.

XXVII.

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Orthopädie in Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. F. Schede.)

Betrachtungen zur Mechanik der Wirbelsäule mit Ausblick auf einen neuen Gesichtspunkt zum Mechanismus der Skoliose.

Von Dr. med. **Gerhard Pusch**, I. Assistenten der Klinik,

Mit 2 Abbildungen.

In der Arbeit „Grundgedanken zu einer Dynamik von Wirbelsäule und Skoliose“ in Heft 43/2 dieser Zeitschrift bin ich in dem Abschnitt „Ueber die theoretische Grundlage der Insufficiencia vertebrae Schanz“ zunächst zu dem allgemeinen Ergebnis gekommen, daß wir in unserer Anschauung über die Wirbelsäulenpathologie die Rolle des Knochens zuungunsten der umgebenden Weichteile und der Zwischenwirbelscheiben allzusehr in den Vordergrund stellen. Wenn man von Belastung der Wirbelsäule spricht, so meint man damit immer nur, daß die Körperlast einen Druck auf den Knochen ausübe. Von dieser Vorstellung aus und unter fast gänzlicher Nichtachtung der doch nun einmal zur Wirbelsäule gehörigen Weichteile sucht man sich dann die Pathologie der Wirbelsäule, soweit sie mit dem Begriff Belastung zu tun hat, abzuleiten. Das ist nicht immer ohne gekünstelte und einander widersprechende Vorstellungen abgegangen. Die Literatur über dieses ja so wichtige Gebiet ist denn auch ungeheuer groß. Trotzdem ist es bis heute noch nicht gelungen, z. B. für die Skoliose, die doch ein fest umrissenes einheitliches Bild gibt; welcher Herkunft sie auch sein möge, einen einheitlichen Mechanismus zu finden. Die Erklärungen, die gegeben werden, passen immer nur für einen Teil der Fälle, die entweder gleicher Herkunft oder gleicher Form sind. Für die Skoliosen nach Lähmungen, nach Thorakoplastik oder gar für solche, die

während der Bettruhe nach Osteomalazie entstehen, gibt es zwar eine große Anzahl komplizierte Theorien, aber keine Möglichkeit, diese Formen z. B. mit den gewöhnlichen rachitischen unter einen Hut zu bringen.

Es müßte sich eine außerordentliche Vereinfachung unserer Lehre von der Skoliose ergeben, wenn dieses gelänge. —

In meiner oben zitierten Arbeit habe ich nun bereits einen solchen Versuch gemacht, der aber gerade in dem Teil, auf den es für das Verständnis ankommt, einer ausführlicheren Ergänzung und auch Revision bedarf.

Die Vorstellung, daß die Last des Körpers auf den Knochen drücke und ihn dadurch deformiere, ist auf den ersten Blick bestechend einleuchtend. Das dürfte ein wesentlicher Grund dafür sein, daß man diese Vorstellung auf ihren Inhalt hin noch nie kritisch und konsequent zu Ende gedacht hat. Versucht man dies zu tun, so merkt man sofort, daß es sich keineswegs um eine so einfache Sache handelt.

Schon das Wort Belastung selber wird keineswegs in einem so einfachen und eindeutigen Sinne gebraucht, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat. Es ist eigentlich ein Ausdruck aus der Lehre von der Standfestigkeit der starren Körper und besagt da, daß irgendein Körper auf einer festen Unterlage ruht und dabei für diese eine Last bedeutet. Gibt es nun im lebendigen Leben überhaupt eine Belastung der Wirbelsäule in einem solchen statischen Sinn? — Auch wenn wir noch so unbeweglich zu stehen glauben, so schwanken wir doch dauernd leise hin und her. Die Folge ist ein dauernder Wechsel der Belastung auf die einzelnen Wirbelsäulenquerschnitte. Dieser Wechsel ist gewiß bei ruhiger Körperhaltung nur gering. Aber er ist doch da, und es gehört eigentlich streng genommen der Begriff Belastung hier schon nicht mehr in das Kapitel Statik, sondern in das der Dynamik. Als solcher ist er dann allerdings wieder ungenau, denn man darf dann nicht eigentlich von Belastung schlechtweg, sondern man muß richtiger von Belastungsschwankungen sprechen. Das wird am augenfälligsten, wenn man an schnelle Bewegungen denkt, am besten an einen Sprung. Wir wollen annehmen, es springe jemand von einer 1 m hohen Mauer herab. Es ist klar, daß dadurch die Belastung eine ungeheure Steigerung erfährt, und daß die Wirkung auf die Wirbelsäule dementsprechend auch viel stärker sein muß. Im Sinne der Lehre von der Mechanik geschieht dasselbe, als wenn ein Gegenstand, z. B. ein Bleiklotz, aus einer bestimmten Höhe herabfällt, während er vorher ruhig auf seiner Unterlage gelegen hatte. Wir sehen also schon aus diesen kurzen Hinweisen, daß das Wort Belastung im bisherigen Sinne einseitig gebraucht wurde. Man bezog es immer nur auf den Knochen und berücksichtigte dabei die Rolle der Belastungsschwankungen überhaupt nicht.

Das wird noch deutlicher, wenn wir jetzt fragen, welche Wirkungen auf den Körper ein Sprung aus 1 m Höhe ausüben müßte, wenn eine solche Belastungssteigerung sich immer nur auf den Knochen auswirkte. Kein Mensch würde

schon wegen der ungeheuren Erschütterung des Gehirns einen solchen Sprung aushalten. Nun denke man an den weichen Knochen einer Skoliose im Stadium florider Rachitis! Wenn schon die gewöhnliche Belastung ihn deformieren soll, so müßte ein solcher Sprung ihn ganz einfach plattdrücken.

Es ist nun klar, daß ein solcher Sprung weder eine merkliche Erschütterung mit sich bringt, noch daß ein Skoliosenknochen dadurch eine merkliche akute Deformation erleidet. Der Wirbelkörper verhält sich vielmehr so, als ob solche Belastungsschwankungen für ihn überhaupt nicht da wären. Diese immerhin bemerkenswerte Erscheinung erheischt meines Erachtens eine genaue Erklärung. Eine Mechanik der Skoliose besonders müßte sich mit dem Widerspruch auseinandersetzen, der darin liegt, daß einerseits die gewöhnliche Belastung unter gewissen Voraussetzungen Skoliosen machen soll, daß aber anderseits eine akut bis aufs höchste gesteigerte Belastung ohne weiteres vertragen wird. Ich finde nirgends eine Erörterung dieser Dinge. Es scheint, als ob sie für überflüssig gehalten worden ist. Man hat sich offenbar bei dem Gedanken beruhigt, daß die Wirbelsäule ja elastisch sei und so die Stöße mildern könne. Daß aber gerade dieses Abfangen der Stöße auch eine für den Kliniker wichtige Funktion darstellt, das ist anscheinend bisher ganz übersehen worden. Wenn man sich die Lehrbücher über Muskel- und Gelenkmechanik oder auch die Lehrbücher der Physiologie durchsieht, so findet man zwar eine genaue Analyse des Ganges, der verschiedenen Haltungen beim Sitzen, Stehen usw., aber eine Analyse eines Sprunges findet man nicht. Vollends sucht man ganz vergeblich nach Nutzanwendungen auf die Pathologie der Wirbelsäule. Dabei muß man doch schon aus ganz allgemeinen Analogien heraus erwarten können, daß der Mechanismus, der die Belastungssteigerungen reguliert, in seiner Funktion auch einmal gestört werden kann, und daß er dadurch irgendwie krankmachende Wirkungen entfalten muß. Der Körper fängt die Belastungssteigerungen offenbar doch deswegen ab, weil sie ihm sonst schädlich sein würden. Diese Funktion ist doch sicherlich keine der unwichtigsten. Wie jede Funktion des Körpers gestört werden kann und dadurch klinische Symptome machen kann, so muß doch auch diese Funktion gestört werden können, und sie muß dadurch klinische Symptome machen können. — Man sagt, der Knochen hat die Funktion, die Körperlast zu tragen. Wird die Last zu groß oder wird bei gleicher Last der Knochen zu schwach, so gibt es Störungen in der Mechanik der Wirbelsäule. In Analogie dazu muß man auch sagen können, der elastische Apparat hat die Funktion, die Belastungsschwankungen zu regulieren. Werden diese zu groß oder wird der elastische Apparat zu schwach, muß dies auch Störungen in der Mechanik der Wirbelsäule geben können.

In diesen hier aufgeworfenen Fragen liegt die Aufgabe, die der vorliegenden Arbeit gestellt ist. Es handelt sich zweifellos um ein ebenso schwieriges wie interessante Gebiet. Betont sei, daß nicht mehr beabsichtigt ist als ein erster tastender Versuch. Das Hauptziel ist dabei, aufzuzeigen, daß es möglich ist,

auf diesem Wege einen neuen Gesichtspunkt für die Mechanik der Skoliose zu gewinnen. Und diesen Gesichtspunkt halte ich deshalb für wesentlich, weil, wie ich glaube, er die Aussicht bietet, daß mit seiner Hilfe es gelingt, alle Skoliosen, welcher Form und welcher Herkunft sie auch sein mögen, unter einen einheitlichen Mechanismus zu bringen. Weiter glaube ich, daß darüber hinaus sich noch andere wertvolle Gesichtspunkte ergeben für andere Zweige der Wirbelsäulenmechanik und Pathologie. —

Um nun zu solchen Schlußfolgerungen für die Pathologie gelangen zu können, müssen wir uns erst noch einmal genau die Frage vorlegen, wie die Wirbelsäule mit den Belastungsschwankungen fertig wird, welchen Anteil der elastische Apparat und welchen Anteil der Knochen daran hat. Wir müssen also eine Analyse der Wirkungsweise der Belastungsschwankungen versuchen, so gut es gehen will. Zuvor wollen wir uns jedoch den Stand der Frage an der Hand zweier maßgebender Stimmen aus der Literatur vergegenwärtigen.

F i c k sagt in seinem Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke im Kapitel Funktion der Wirbelsäule im Abschnitt Elastizität: „Von wesentlichster Bedeutung ist diese Elastizität (gemeint ist die der Bandscheiben, der Gelenkknorpel, der Bänder) z. B. beim Herabfallen oder Herabspringen auf den harten Fußboden, namentlich aus größerer Höhe. . . . In solchen Fällen (beim Springen usw.) handelt es sich im wesentlichen darum, daß die unteren Teile des Skeletts in der von ihnen erlangten Geschwindigkeit z. B. nach abwärts plötzlich aufgehalten werden, während die oberen Teile mit dem Schädel und dem Hirn dem Gesetz der Trägheit zufolge, noch ihre Geschwindigkeit beibehalten haben. Hier wird durch den plötzlichen Stoß von unten her, der als plötzlich einwirkender Druck betrachtet werden kann, an allen Bandscheiben, Gelenkflächen und Bändern eine Gestaltsveränderung bewirkt, der sich die Elastizität dieser Teile widersetzt. Durch Ueberwindung dieser elastischen Kräfte, die sich der Deformierung widersetzen, wird aber die Macht des Stoßes aufgezehrt und unschädlich gemacht oder wenigstens wesentlich geschwächt.“

P a y r (Analyse des Begriffes Insufficiencia vertebrae Schanz, Arch. f. klin. Chir. Bd. 113) faßt seine Meinung über diesen Teil der Wirbelsäulenmechanik folgendermaßen zusammen: „... Zu den elastischen Kissen und Puffern zwischen den Wirbelkörpern gesellen sich noch ausgedehnte elastische Bandapparate, von denen besonders das vordere und hintere Längsband Interesse verdienen. Durch die gesamten um die Wirbel angeordneten elastischen Bänder sind die Intervertebralscheiben mit den Gallertkernen unter Druck gesetzt; durchtrennt man diese Bandmassen, so dehnt sich die Wirbelsäule um 3,7 cm in der Längsrichtung und verliert einen Teil ihrer Schlangenkrümmung (R u g e). Ich möchte daher die Wirbelsäule mit einer am unteren Ende fixierten, vom kranialen Ende unter Belastung gesetzten und durch diesen Druck zweckmäßig gekrümmten Spiralfeder vergleichen, die den Belastungs-

schwankungen im Sinne höchster biotechnischer Anforderungen gerecht zu werden vermag. Die Wirbelsäulenmuskeln mit ihren Gegenspielern, den Rumpf- und Bauchmuskeln, haben nur das aktive Bewegungsspiel zu leiten, die Gleichgewichtslagen immer wiederherzustellen.“

Aus diesen Darlegungen geht also zunächst einmal hervor, daß man allgemein die Wirkungen, die die Belastungsschwankungen erzeugen müssen, auf die Weichteile der Wirbelsäule abwälzt. Es erhebt sich nun die Frage, bis zu welchem Grade fangen denn die Weichteile der Wirbelsäule diese Belastungsschwankungen ab?! — F i c k sagt, die Macht des Stoßes wird unschädlich gemacht oder wenigstens wesentlich geschwächt. P a y r sagt, daß die Wirbelsäule den Belastungsschwankungen im Sinne höchster biotechnischer Anforderungen gerecht zu werden vermag. Damit meinen beide Autoren doch offenbar, daß die Belastungsschwankungen wenig oder so gut wie gar nicht bis zum Knochen vordringen. Die Beobachtung, daß der Körper Sprünge aus größerer Höhe anstandslos verträgt, daß ebenso der weiche Skoliosenknöchel nicht schubweise deformiert wird, führte uns schon zur selben Schlußfolgerung.

Nun können wir uns aber an einem einfachen Experiment überzeugen, daß es Fälle gibt, in denen zwar der oben geschilderte Mechanismus in Wirksamkeit zu sein scheint, in denen aber trotzdem erhebliche Stauchungen auftreten. Wir brauchen nur mit senkrecht gerade gehaltenen Beinen und senkrecht muskulär starr fixiertem Oberkörper einen Sprung auszuführen, der nicht höher ist als eine Treppenstufe. Wenn wir ihn wirklich richtig ausführen, so spüren wir eine äußerst unangenehme Stauchung. Dieses Experiment zwingt uns zu einer genaueren Erforschung der Verhältnisse.

Wenn die Belastungsschwankungen den Wirbelkörper nahezu unberührt lassen sollen, so muß die Belastung, die doch nun einmal da ist, nahezu konstant sein. Wir können dafür auch sagen, daß der Wirbelkörper unter einem nahezu konstanten Druck stehen muß. Nun haben wir oben bei P a y r ein Experiment erwähnt gefunden, nach dem die Wirbelsäule sich um 3,7 cm verlängert, wenn man die Bänder durchschneidet. Es geht aus diesem Experiment hervor, daß der Bandapparat auf die Wirbelsäule einen solchen konstanten Druck aufrecht erhält. Und zwar muß dieser Druck nicht nur in aufrechter Stellung bestehen, sondern auch dann, wenn der Körper sich in horizontaler Lage befindet, wenn also die Belastung ausgeschaltet ist. Wir werden diesen Druck als Äquivalent auffassen müssen dafür, daß einerseits die Belastung in horizontaler Lage gleich Null, andererseits bei Bewegungen wieder sehr groß ist.

Wir haben jetzt die Vorbedingungen so weit geklärt, daß wir dazu übergehen können, die Wirkung eines Stoßes oder Sprunges so genau wie möglich zu analysieren.

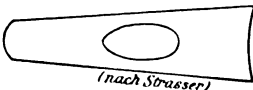
Ein Teil der Wucht des Sprunges wird schon durch die Bremswirkung der Beine aufgehalten. Was übrigbleibt, muß durch die Weichteile der Wirbelsäule abgefangen werden. Wie kann man sich das nun vorstellen?! —

Wie ich schon sagte, sind die Bänder der Wirbelsäule straff gespannt. Weiter muß man bedenken, daß sie im Lebenden nicht nur untereinander verflochten sind, sondern auch durch Fasern kreuz und quer verbunden sind mit den kurzen Rückenmuskeln, mit den hinteren Haltebändern, mit der übrigen Rückenmuskulatur, mit den Bändern zwischen den Rippen usw. — Das Ganze stellt ein regelrechtes Netzwerk dar. Präparate, in denen die einzelnen Muskeln und Bänder fein säuberlich isoliert sind, verführen dazu, den Blick für diese Dinge zu verschleiern.

Auch die Betrachtung der Leiche bei nur oberflächlicher Freilegung läßt keine rechte Vorstellung zu, da die Gewebe sich ja im Zustande der Starre und Bewegungslosigkeit befinden. Man kann sich, um das folgende richtig zu verstehen, nur an den Zustand der Gewebe im Leben selber halten. Trotzdem möchte ich einen Vergleich aus der unbelebten Natur einfügen zum besseren Verständnis.

Man stelle sich ein ausgespanntes elastisches Netz vor und stelle sich weiter vor, daß man in ein solches Netz einen schweren Gegenstand hineinwerfe, etwa einen Bleiklotz. Dieser Bleiklotz fällt an einer bestimmten, doch eng umgrenzten Stelle auf. Die Netzfäden, die er zuerst und unmittelbar trifft, sind im Verhältnis zum Gewicht des Bleiklotzes so schwach, daß sie unbedingt zerreißen müßten, wenn, ja wenn die Kraft sich eben nur an der Stelle des Anpralls auswirkte. Was geschieht aber? — Im Augenblick des Anpralls, ehe er imstande ist, die Fäden, die unmittelbar von ihm betroffen werden, zu zerreißen, suchen sie sich auszudehnen, dadurch spannen sie wieder andere Fäden an, mit denen sie verknüpft sind, diese wieder andere usw. Im Augenblick des Anpralls tritt also bereits eine Zerstreung der Kraft ein in eine große Anzahl Einzelkräfte, die jede für sich zu schwach sind, um den an sich sehr schwachen Einzelfaden zu zerreißen. Je größer die Möglichkeit dieser Kräftezerstreung, desto größer kann auch der Anprall sein. Ein Netz mit der gleichen Tragkraft des Einzelfadens wird also einen umso größeren Anprall aushalten, je größer es ist und je dichter. Als ein solches Netzwerk, das nach dem Prinzip der Kräftezerstreung arbeitet, möchte ich nun auch die Weichteile der Wirbelsäule auffassen. Wir wollen uns das an einem einfachen Schema klarzumachen suchen. Wir müssen uns zu diesem Zweck die Funktion der Zwischenwirbel-

Abb. 1.

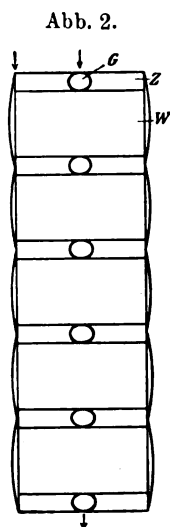


scheibe ins Gedächtnis zurückrufen, wie sie auch von Fick aufgefaßt wird. Wir können das am besten an der Hand einer schematischen Zeichnung (siehe Abb. 1). Sie ist zwischen die Wirbel durch die an ihr ansetzenden straff gespannten Bänder eingekeilt

und mit den Wirbelkörperflächen durch Knorpelplatten innig verbunden. Sie besteht im wesentlichen aus dem zentral oder nahezu zentral gelegenen Gallertkern und aus darum herum angeordnetem elastischem Gewebe. Der Gallertkern wirkt ungefähr wie ein Kugelgelenk, d. h., wird die Zwischen-

wirbelscheibe auf der einen Seite vom Gallertkern zusammengedrückt, so dehnt sie sich auf der andern aus.

Wir wollen uns jetzt die ganze Wirbelsäule schematisieren, wie in der Zeichnung angedeutet (siehe Abb. 2)¹⁾. G seien die Gallertkerne der Zwischenwirbelscheiben, Z die Zwischenwirbelscheiben und W die Wirbelkörper. Wir wollen dabei zunächst einmal annehmen, daß die Gallertkerne genau in der Mitte der Zwischenwirbelscheiben lägen, ebenso wollen wir von den physiologischen Krümmungen absehen und weiter davon absehen, daß an die Wirbelkörper sich noch die Bögen und die Dornfortsätze ansetzen. Das müssen wir zunächst einmal tun, um einigermaßen übersichtliche Verhältnisse zu bekommen. Weiter wollen wir annehmen, dieses Schema liege auf einer festen Unterlage auf. — Jetzt gibt es zunächst die Möglichkeit, daß ein Stoß genau in die Achse treffe, also auch genau in die Mitte des Gallertkernes. Es ist klar, daß der Stoß sich in der Richtung der Achse fortpflanzen wird. Wäre nun keine feste Unterlage vorhanden, so würde eine Verschiebung des Systems nach unten auftreten. Würde eine feste Unterlage sich bereits unter dem ersten Wirbelkörper befinden und der Stoß stark genug sein, so würde zunächst der Gallertkern in der Mitte auseinanderbersten und dann schließlich auch der Wirbelkörper. Würde dagegen die feste Unterlage sich erst unter dem zweiten Gallertkern befinden, so würde der Stoß zunächst sich durch den ersten Wirbelkörper fortpflanzen und den zweiten Gallertkern so weit zusammendrücken bzw. zerdrücken als möglich. Erst dann, wenn der Wirbelkörper keine Ausweichmöglichkeit mehr hat, wird auch er zerbersten, wenn der Stoß stark genug ist. Ist er nicht stark genug, kommt es nur zu einer mehr oder weniger starken Erschütterung. Je mehr solche Wirbelkörper mit den Zwischenwirbelscheiben also da sind, ein desto stärkerer Stoß wird auch ausgehalten. Zu einer Erschütterung des Knochens wird es aber immerhin schon bei einer ziemlich kleinen Krafteinwirkung kommen. —



Ganz anders wird das Bild, wenn der Stoß nicht genau in der Richtung der Achse, sondern seitlich davon trifft. Wäre die Wirbelsäule ein elastischer homogener Stab, so würde er sich in einem gleichmäßigen Bogen nach der Seite aus-

¹⁾ Ich hatte zunächst sehr viel Mühe darauf verwandt, ein Schema zu konstruieren, aus dem ich glaubte wenigstens theoretisch die Möglichkeit nachweisen zu können, daß ein Stoß, wenn er die Bandscheiben treffe, vermöge der eigenartigen Anordnung des ganzen elastischen Apparates, gänzlich um die Wirbelkörper herumgeleitet werden könne, so daß diese davon überhaupt nichts abbekämen. Mein Chef, Herr Prof. S c h e d e, und Herr Prof. J a f f é, Vorsteher des Instituts für theoretische Physik an der Universität Leipzig, die die Liebenswürdigkeit hatten, das Schema zu prüfen, hielten es für mechanisch so nicht möglich. Ich bin beiden Herren für ihre gütige Aufklärung zu großem Dank verpflichtet.

biegen und schließlich brechen. Die Wirbelsäule ist aber in Wirklichkeit zusammengesetzt aus weichen elastischen Platten und aus hartem Knochen. Der Stoß wird ebenso wie beim homogenen Stab eine biegende Tendenz haben. Der Unterschied wird aber sein, daß die Formveränderung sich nicht gleichmäßig verteilt wie beim elastischen Stab, sondern die Zwischenwirbelscheiben werden nachgeben, und dadurch wird dann die Gesamtbiegung zustande kommen. Und zwar werden die Zwischenwirbelscheiben auf der Seite des Stoßes, also links vom Gallertkern (auf der Zeichnung) zusammengedrückt werden, rechts vom Gallertkern werden sie auseinandergedehnt werden. Damit werden aber auch auf der einen Seite die Ansätze der elastischen Bänder längs der Wirbelsäule genähert, auf der andern Seite entfernt. Es wird auf der einen Seite eine Verkürzung, auf der andern Seite eine Dehnung eintreten. Um diese elastischen Bänder zu dehnen, wird Kraft verbraucht. Die Bänder werden sich aber nicht ohne weiteres und isoliert dehnen können, denn sie sind überall kreuz und quer verflochten mit anderen Bändern, Sehnen, Rückenmuskeln, Bindegewebe usw. Alle diese Gewebspartien werden gezerrt werden und dadurch Kraft verbrauchen. Auf diese Weise tritt eine Zersplitterung der Stoßkraft auf in eine Unzahl Einzelkräfte, wie im Beispiel des elastischen Netzes. — Die Vorbedingung, daß der Wirbelkörper selber keine nennenswerte Erschütterung oder Stauchung erfährt, ist, daß er dem jeweiligen Stoße ausweichen kann. Würde z. B. der Stoß in der Richtung des Pfeiles seitlich vom Gallertkern auftreten und der erste Wirbelkörper bereits auf einer festen Unterlage aufruhend, so würde zwar durch die Elastizität der vorgelagerten Zwischenwirbelscheibe der Stoß gedämpft werden, aber die Komponente, die einmal auf den Knochen vordringt, würde sich auch ganz auf diesen auswirken. Sind nun aber eine ganze Anzahl solcher immer durch eine elastische Zwischenwirbelscheibe getrennter Wirbelkörper vorhanden, so wird jeweils dann, wenn der Stoß den Wirbelkörper trifft und ihn gegen die Unterlage drücken will, diese nachgeben. Der Wirbelkörper kann dadurch dem Stoße ausweichen und ihn weitergeben. So verteilt sich die Kraft durch die ganze Wirbelsäule und wird dabei immer kleiner, denn durch jedes Zusammendrücken der Zwischenwirbelscheiben wird Kraft verbraucht. Dieses Zusammendrücken der Zwischenwirbelscheiben bewirkt nun die Biegung der ganzen Wirbelsäule und erzeugt dadurch wieder die Zugspannungen in den umgebenden Weichteilen, von denen vorhin bereits die Rede war, und die auch alle dazu beitragen, die Wucht des Stoßes aufzuzehren.

Aus allen diesen Darlegungen ersehen wir, daß es äußerst komplizierte mechanische Vorgänge sind, die sich da im Augenblick eines Stoßes, also z. B. bei einem Sprunge, in der Wirbelsäule abspielen. Es müßte keine ganz uninteressante Aufgabe für einen theoretischen Physiker sein, den Dingen näher auf den Grund zu gehen. Mir persönlich kommt es jetzt nur darauf an, überhaupt vorstellbar zu machen, daß für den Wirbelkörper selber bei den gewöhn-

lichen Belastungsschwankungen nicht mehr allzuviel der Stoßkraft übrigbleiben kann. Eine gewisse Stauchwirkung wird er überdies durch seine eigene Elastizität verhindern können, ganz abgesehen von der federnden Wirkung der physiologischen Krümmungen, der Gelenkknorpel usw.

Wir wären jetzt so weit, daß wir zusammenfassen können:

Alle praktisch ohne Stauchungen, Erschütterungen usw. ertragenen Belastungssteigerungen lassen den Wirbelkörper nahezu unberührt. Sie erzeugen im wesentlichen nur Zugspannungen im Bandapparat und in den mit ihm verflochtenen Gewebspartien. —

Wir sind oben bei der Betrachtung des Schemas davon ausgegangen, daß der Stoß auf die Zwischenwirbelscheibe einmal in den Gallertkern, das andere Mal daneben treffe. Wir müssen hier noch ausdrücklich feststellen, daß im Leben unter normalen Verhältnissen das letztere der Fall ist. Die unterste zum 5. Lendenwirbel gehörige Bandscheibe steht bekanntlich schräg nach vorn geneigt. Der Stoß kann also nicht in die Mitte des Gallertkerns treffen, sondern muß zuerst im vorderen Abschnitt angreifen. — Es sind jedoch Fälle denkbar und kommen auch praktisch vor, in denen der Stoß mehr oder weniger direkt den Gallertkern trifft. Dann dringt der Stoß sofort auf den Knochen vor und bewirkt die so äußerst unangenehmen Folgen. Wir denken hier wieder an unser bereits zitiertes Experiment des Sprunges in starr fixierter Streckstellung von einer Treppenstufe. Wir sind jetzt imstande, eine einleuchtende Erklärung der Folgen zu geben. Einmal ist ausgeschaltet der Bremsmechanismus der Beine, da diese ja in Streckstellung gehalten werden. Der durch die Muskulatur in senkrechter Stellung starr fixierte Rumpf mit dem zurückgeneigten Becken und der ausgeglichenen Lendenlordose verhindert das feine Ausschwingen des Rumpfes. Durch die möglichst ausgeglichene Lendenlordose wird der 5. Lendenwirbel mehr aufgerichtet, er kommt senkrecht zur Krafttrichtung, die Zwischenwirbelscheibe mit dem Gallertkern desgleichen, der Stoß trifft senkrecht in den Gallertkern hinein und macht dessen Funktion als Kugelgelenk dadurch unmöglich. Damit ist der ganze Mechanismus außer Funktion. Die Kraft dringt auf den Knochen vor und ergibt die heftige Stauchung. Ähnlich ist es beim Fall auf das Gesäß. Es ist dem Kliniker geläufig, daß ein Fall auf das Gesäß sehr leicht Frakturen gibt. — Auch dann, wenn der Stoß, besonders bei ungeschicktem Aufsprung, zu groß wird, kann natürlich eine Stauchung und schließlich eine Fraktur eintreten. —

Man kann sogar ganz allgemein sagen, jedesmal, wenn man beim Springen u. dgl. eine Schütterung an den Schläfen verspürt oder einen plötzlichen heftigen Schmerz im Rücken, so ist das ein Zeichen, daß der Zerstreuungsmechanismus nicht exakt funktioniert. —

Wir kommen so weiter zu den Fällen, in denen die Krafteinwirkungen zwar nicht größer sind als normal, in denen aber durch Erkrankungen Teile des zum richtigen Funktionieren nötigen Mechanismus zerstört sind. — Es gibt hier nun die verschiedensten Möglichkeiten, und es fällt von hier aus bereits auf unsere ganze Wirbelsäulenpathologie neues Licht. — Ich möchte mich aber nur zum Beweise des Gesagten auf 2 Fälle beschränken. Man denke an das Bild, das ein Bechterewkranker bietet! — Zwischenwirbelscheiben und Bänder sind mehr oder weniger verkalkt, die elastischen Elemente sind zerstört und durch starres derbes Gewebe ersetzt, kurz, ihre Schmiegsamkeit ist verlorengegangen. — Es muß hier also eine Stauchung durch Druck auf den Knochen leicht zustande kommen können. Dazu paßt nun das klinische Bild der Bechterewkranken ausgezeichnet. Sie vermeiden mit größter Vorsicht jede kleinste Erschütterung. Die Aufforderung, etwa von einer Treppenstufe herabzuspringen, weisen sie weit von sich. — Warum tun sie es? — Der Knochen ist an sich zweifellos tragfähig genug. Aber der Zerstreuungsmechanismus funktioniert nicht mehr, so daß einmal der Stoß an den starren unnachgiebigen Weichteilen ungebührlich zerrt und zweitens auch direkt auf den Knochen vordringt und dadurch die Pressung des Liquors verursacht. — Weiter möchte ich hier noch erwähnen den Spondylitiker. — Ich habe hier gerade einen Fall vor Augen, den ich vor kurzem sah, und der mir als Beispiel sehr geeignet erscheint. Es handelt sich um einen erwachsenen Mann im Stadium fortschreitender Spondylitis. Er konnte aufrecht stehen und auch sehr langsam und vorsichtig gehen. Aber jede irgendwie bruske Bewegung verursachte ihm starke Schmerzen. Besonders charakteristisch war seine Angabe, daß er in der Straßenbahn plötzlich starke Schmerzen verspüre, wenn der Wagen etwas plötzlich anfare oder bremse. Unsere Straßenbahnwagen haben fast durchweg Längsbänke. Bei einem plötzlichen Anfahren des Wagens entsteht eine Seitbeugung des Rumpfes. Das hat zur Folge, daß in den seitlichen Gewebspartien längs der Wirbelsäule Zugspannungen auftreten müssen. Wenn nun, wie es ja bei einer floriden Spondylitis häufig der Fall ist, die umgebenden Weichteile entzündlich durchtränkt sind, so muß jeder noch so leise Zug in diesen Partien Schmerzen machen, ebenso wie ein Streckversuch am entzündeten Kniegelenk. — Springen oder dergleichen war dem Patienten natürlich ganz unmöglich. Und zwar braucht man nicht anzunehmen, daß der Knochen nicht getragen hätte, sondern die auftretenden Zugspannungen in den Weichteilen verursachten die Schmerzen. Die Schmerzen verhindern bereits jede größere Belastungsschwankung, die den Knochen etwa hätte treffen können. (Siehe auch den bereits zitierten Aufsatz: Grundgedanken zu einer Dynamik von Wirbelsäule und Skoliose.)

Ich möchte nun zusammenfassend aus dem vorstehenden folgende Sätze ableiten:

Der Begriff Belastung der Wirbelsäule im bisherigen Sinne ist einseitig und ungenau, es gibt keine Be-

lastungsschlechtweg, sondern nur Belastungsschwankungen.

Der Knochen ist praktisch unter normalen Verhältnissen fast vollständig gegen Belastungsschwankungen geschützt. Diese werden im wesentlichen im Bandapparat und den mit ihm innig verflochtenen Gewebspartien abgefangen und wirken sich dort als Zugspannungen aus.

Unter bestimmten, meist pathologischen, Verhältnissen können die Belastungssteigerungen den Knochen in stärkerem Maße treffen. Die Folgen sind Stauchungen und Erschütterungen, unter Umständen Frakturen und sonstige Verletzungen.

Die Wirbelsäule ist richtiger aufzufassen nicht als knöcherne Säule — der Knochen spielt eine mehr passive Rolle —, sondern als ein elastisches System, in dem unter normalen Verhältnissen ein dynamisches Gleichgewicht besteht. Pathologische Veränderungen vermögen dieses Gleichgewicht zu stören und uns bekannte klinische Symptome zu erzeugen.

Wenn wir uns nun die Wirbelsäule und ihre Mechanik von diesen Gesichtspunkten aus betrachten, so gelangen wir zum Ziel der vorliegenden Arbeit, nämlich zu einem neuen Gesichtspunkt für den Mechanismus der Skoliose.

Wir haben oben ausgeführt, daß der Wirbelknochen unter ständigem Druck steht. Dieser Druck ist nun unter normalen Verhältnissen ebenso groß auf dem rechten Abschnitt des Wirbelkörpers wie auf dem linken, d. h. die rechtseitigen Bänder, unterstützt von der Muskulatur, drücken ebenso stark wie die linkseitigen. Man stelle sich nun vor, daß der Rumpf nach der rechten Seite geneigt wird, und daß er diese Haltung sehr oft wiederholt und sehr lange beibehält. — Was geschieht dann?! — Die Seitwärtsneigung nach rechts bedingt eine Verkürzung der rechtseitigen Band- und Muskelpartien und eine Näherung ihrer Ursprungs- und Ansatzpunkte, eine Verlängerung und Entfernung der linkseitigen. Mit der Länge der Zeit entsteht daraus eine Schrumpfung rechts, eine Dehnung links. Das bedeutet wieder, daß der Druck auf den Wirbelkörper durch die Verkürzung rechts größer wird, links durch die Verlängerung kleiner. Die Zwischenwirbelscheiben werden rechts zusammengedrückt, links auseinandergedehnt. Auf jedem Röntgenbild einer Skoliose sieht man diesen Befund. — Zum Zustandekommen einer Deformierung des Knochens genügt das nun natürlich noch nicht, sondern die weitere Voraussetzung ist die Modellierbarkeit des Knochens. — Wird der Knochen aus irgendeinem Grunde plastischer als normal (Rachitis), so muß der Zeitpunkt eintreten, wo seine Plastizität unter den Spannungsdruck sinkt, unter dem er steht; das ist der Zeitpunkt,

in dem die „Belastung“ größer wird als die Tragfähigkeit, Belastung im Sinne der vorstehenden Erörterungen aufgefaßt. Jetzt kann durch den vermehrten Zug der rechtseitigen Bänder der Knochen rechtseitig eher zusammengeedrückt werden und schließlich die bekannte Keilform annehmen. Die echte knöcherne Skoliose wäre damit fertig. Zum Zustandekommen einer echten Skoliose gehört also unbedingt ein Knochen, der so plastisch ist, daß diese Plastizität unter den Spannungsdruck sinkt, unter dem der Knochen durch den Bandapparat gehalten wird. Tut er das nicht, so kann niemals eine Skoliose, sondern nur eine Haltungsanomalie entstehen¹⁾. —

Welche Prozesse die Weichheit des Knochens verursachen, steht hier nicht zur Erörterung. Es ist aber klar, daß alles, was man bisher dafür angeschuldigt hat, und was man im wesentlichen unter dem erweiterten Begriff „Rachitis“ faßt, hier in Betracht kommen muß. Alles, was Asymmetrien der Haltung erzeugt, setzt die Vorbedingung für den Entstehungsmechanismus der Skoliose. Es bleibt aber asymmetrische Haltung, wenn der Knochen gesund ist. Die auslösende Ursache ist die Erkrankung des Knochens.

Unsere Skoliosenforschung zerfällt demnach in zwei Fragen oder eigentlich in drei Fragen. Die erste Frage ist die nach den Momenten, die eine asymmetrische Einstellung der Wirbelsäule machen. Die zweite Frage ist die nach den Momenten, die eine Erkrankung der Knochen bedingen, und schließlich ist die dritte Frage: Kann eins das andere beeinflussen?! —

Alle drei Fragen haben bereits eine eingehende Bearbeitung gefunden, und die Literatur darüber ist außerordentlich groß. Eine Erörterung dieser Fragen ist nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Es soll hier nur gezeigt werden, daß alle diese Arbeiten, soweit sie sich mit dem eigentlichen Entstehungsmechanismus befassen und dabei die Rolle der Belastung berühren, mit Bezug auf diesen Begriff vervollständigt werden können.

Um zu zeigen, wie sehr gerade unsere modernsten Anschauungen von der Skoliose aus dem Rahmen der vorliegenden Arbeit heraus verständlich sind, brauche ich nur auf die letzte S c h e d e sche Arbeit: „Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem“ in Heft 43, 2 und 3 dieser Zeitschrift zu verweisen und hier einige Sätze zu zitieren. S c h e d e schreibt: „Ich komme also zu dem Schluß, daß Muskelschwäche und der übermäßige Gebrauch von Ruhelagen allein nicht genügen, um eine echte Skoliose zu erzeugen. Das Zustandekommen der Skoliose wird erst verständlich, wenn wir eine selbständige Erkrankung des Skeletts annehmen.“ —

¹⁾ Andererseits kann eine ungleiche Belastungsfähigkeit des Knochens, bedingt z. B. durch Zerstörungen in den Wachstumszentren (Rachitis!) ohne eigentliche asymmetrische Einstellung zu echten Skoliosen führen. Dem an sich gleichmäßigen Druck auf den Wirbelkörper werden die weicheren Partien eher nachgeben, und so muß auch eine Deformierung entstehen

Muskelschwäche führt zu Ruhehaltungen, Ruhehaltungen zu einer spiraligen Einstellung der Wirbelsäule. (Größeres Gewicht des einen Armes!) Die spiralige Einstellung der Wirbelsäule ist natürlich auch asymmetrisch in dem Sinne, daß der Bandapparat ungleichmäßig beeinflußt wird. Und zwar müssen wir hier daran denken, daß es ja nicht nur seitlich angreifende, sondern auch schräg verlaufende Bänder gibt. Auch die schräg verlaufenden kurzen Rückenmuskeln gehören hierher. Sie nehmen wegen ihrer Kürze und wegen ihrer Durchflechtung mit sehnigen und elastischen Elementen eine Art Zwischenstufe zwischen Band und Muskel ein. Die schräg verlaufenden Faserelemente unterstützen die seitlichen im Sinne der Verdrehung. Der Druck auf den Knochen wird dadurch ungleichmäßig. Wenn hier nun die Weichheit des Knochens dazukommt, derart, daß sie unter den Spannungsdruck des Bandapparates sinkt, so kann aus einer Ruhehaltung ganz gewiß eine echte Skoliose werden. So verstehen wir den weiteren S c h e d e schen Satz ohne weiteres: „Die Ruhehaltungen der Wirbelsäule enthalten in nuce bereits die statischen Deformitäten der Wirbelsäule.“ —

So gut wie Ruhehaltungen schließlich zu Skoliosen führen können und es sehr gut zu verstehen ist, daß ein großer Teil unserer schweren typischen Skoliosen auf diese Weise entstehen, ebenso können in anderen Fällen andere Momente, deren es ja eine ungeheure Zahl gibt, in allen möglichen Kombinationen zu schiefen Haltungen und echten Skoliosen führen, je nach dem Zustande des Knochens. In meiner bereits zitierten Arbeit habe ich eine summarische Uebersicht über diese Momente gegeben und auch ausgeführt, wie man sich die Entstehung der Torsion, der Gegenkrümmung, der sagittalen Krümmungen aus den physikalischen Eigenschaften des elastischen Gewebes entstanden denken kann unter Zwischenschaltung der Auffassung, daß die Wirbelsäule ein dynamisches Gleichgewichtssystem darstellt.

Wenn ich nun nochmals einen Rückblick auf die Arbeit werfe, so bin ich mir wohl bewußt, daß das Ganze einen ersten Versuch darstellt. Jedoch glaube ich, daß die angewandte Betrachtungsweise gegenüber der bisher üblichen die universellere ist, daß die Auffassung der Wirbelsäule bloß als tragende Säule und die Auffassung der Körperlast bloß als Gewicht zu eng ist und dem Spiel der auf sie einwirkenden Kräfte gar nicht oder so gut wie gar nicht Rechnung trägt. Sollte man daher nicht überhaupt richtiger von Dynamik, statt von Statik der Wirbelsäule sprechen?! —

Den für die Erkenntnis der Wirbelsäulenpathologie durch eine solche universellere Betrachtungsweise sich ergebenden praktischen Nutzen habe ich bereits an einigen Beispielen im Verlaufe der Untersuchungen angedeutet. Ich möchte hier nochmals ganz besonders darauf hinweisen, daß mit ihrer Hilfe es möglich ist, alle Formen der Skoliose, welcher Herkunft sie auch sein mögen, auf eine einzige Formel zu bringen, etwas, was mit der statischen Auffassung des Wirbelsäulenmechanismus nicht gelungen ist und nicht gelingen konnte. —

Aber es findet nicht nur die Skoliose damit eine vereinfachte Erklärung.

Präparat, von welchem das umgebende Muskelgewebe größtenteils entfernt ist, besteht aus dem Becken und den beiden Oberschenkeln. Nur ein kleiner Teil der linken Crista ilei fehlt.

Von der Vorderseite gesehen fällt sogleich die starke Außenrotation des rechten Oberschenkels auf, welche an der Stellung der Kniescheibe unverkennbar ist (Abb. 1). Ebenso sehen wir sofort, daß das proximale Ende des Oberschenkels, welches an der linken Seite stark seitwärts her-

Abb. 1.



aussteht, an der verrenkten rechten Seite hinter der Darmbeinschaukel verborgen ist.

In Verbindung damit kann man auch sehen, wie der *M. iliopsoas*, der von der Wirbelsäule nach unten zum Trochanter minor zieht, an der rechten Seite, nach Vorübergehen am Beckenrand, stark zurückweicht, um dem nach oben und hinten gerückten Trochanter zu folgen (Abb. 2). Die Spitze des Trochanter minor der verrenkten Seite, die auf den Photographien nicht zu sehen ist, befindet sich in der Höhe der wohl angelegten, aber flachen Hüftpfanne und hat hier an Stelle des verschwundenen Kopfes einen Platz gefunden.

Weiter mache ich auf die Asymmetrie des Beckens aufmerksam, die in den Messungen des Beckeneinganges zur Äußerung kommt (siehe die Tabelle S. 405).

Auch auf der Röntgenaufnahme (Abb. 3) kommt dieselbe in der Stellung der Beckenknochen zum Vorschein. Nicht allein die Iliumschaukel der verrenkten rechten Seite zeichnet sich darauf breiter ab, da diese nicht so stark sagittal gestellt ist, sondern man sieht auch, wie der mediale Rand dieser Knochenteilchen mehr vertikal verläuft, so daß derselbe an der verrenkten Seite nicht die schwach gebogene Form zeigt wie an der normalen Seite.

Betrachten wir das Präparat nun von der Seite (Abb. 2), dann sieht man sehr deutlich, daß sich der Schenkelkopf an der hinteren Seite des Ilium etwas unter der *Spina il. ant. sup.* befindet. Eine feste, gleichmäßige Bekleidung ist engschließend über den Kopf gespannt und wird

als die stark ausgezogene hintere Kapselwand wiedererkannt (vgl. Abb. 4 *AB*).

Man erwartet nun diese Bedeckung auch auf der Berührungsfläche zwischen Schenkelkopf und Beckenwand wieder zu finden, das ist jedoch nicht der Fall, da die Kapsel gerade dem Berührungsrand entlang fest an der Darmbeinschaukel inseriert. An der Vorderseite ist eine weitere Orientierung über die Gelenkkapsel durch den hier nach dem Trochanter minor verlaufenden *M. iliopsoas* unmöglich. Wird die Kapselbekleidung *AB* vom Schenkelkopf zurückgeschlagen, dann kommt der kleine, aber wenig deformierte Kopf zum Vorschein, ohne Zwischengewebe direkt in einer Aushöhlung der knorpeligen Darmbeinschaukel liegend.

Der Schenkelkopf ist an der Berührungsstelle mit dem Ilium erst bei genauerer Betrachtung als ein wenig abgeplattet zu erkennen; es ist demnach der Einfluß des gegenseitigen Druckes am Femurknorpel viel weniger ausgesprochen als am Ilium, wo derselbe in der als neue Pfanne auftretenden Aushöhlung deutlich zum Ausdruck kommt (Abb. 5).

Bei weiterer Inspektion findet man am Schenkelkopf keine Spur vom Ligamentum teres; die knorpelige Oberfläche des Kopfes ist überall ganz glatt, nur sieht man an der Stelle, wo sonst das Liga-

mentum teres am Kopfe inseriert, eine geringe Braunfärbung. Die ursprünglich angelegte Pfanne ist noch nicht sichtbar, da in der Richtung, wo man dieselbe erwartet, beim Aufheben des Kopfes eine starke Haut (*DE*) zwischen Schenkelhals und Becken ausgespannt ist. Erst nachdem diese Haut an der Insertionsstelle am Becken zum Teil abgelöst ist und mit dem Oberschenkel beiseite gehalten wird, kommt unter dieser Membran ein breiter, platter, knorpeliger Rand zum Vorschein (Abb. 5), den man als Teil der stark veränderten Pfanne betrachten muß.

Diese starke Haut (*DE*) wird nun als die vordere Kapselwand mit ihren Verstärkungsbändern erkannt, die bei dem Aufwärtsgleiten des Kopfes

Abb. 2.



Ansicht von der Seite.

Präparat, von welchem das umgebende Muskelgewebe größtenteils entfernt ist, besteht aus dem Becken und den beiden Oberschenkeln. Nur ein kleiner Teil der linken Crista ilei fehlt.

Von der Vorderseite gesehen fällt sogleich die starke Außenrotation des rechten Oberschenkels auf, welche an der Stellung der Kniescheibe unverkennbar ist (Abb. 1). Ebenso sehen wir sofort, daß das proximale Ende des Oberschenkels, welches an der linken Seite stark seitwärts her-

Abb. 1.



↓ Luxiert. Präparat. Ansicht von vorne. ↓ Normal.

aussteht, an der verrenkten rechten Seite hinter der Darmbeinschaukel verborgen ist.

In Verbindung damit kann man auch sehen, wie der *M. iliopsoas*, der von der Wirbelsäule nach unten zum Trochanter minor zieht, an der rechten Seite, nach Vorübergehen am Beckenrand, stark zurückweicht, um dem nach oben und hinten gerückten Trochanter zu folgen (Abb. 2). Die Spitze des Trochanter minor der verrenkten Seite, die auf den Photographien nicht zu sehen ist, befindet sich in der Höhe der wohl angelegten, aber flachen Hüftpfanne und hat hier an Stelle des verschwundenen Kopfes einen Platz gefunden.

Weiter mache ich auf die Asymmetrie des Beckens aufmerksam, die in den Messungen des Beckeneinganges zur Äußerung kommt (siehe die Tabelle S. 405).

Auch auf der Röntgenaufnahme (Abb. 3) kommt dieselbe in der Stellung der Beckenknochen zum Vorschein. Nicht allein die Iliumschaukel der verrenkten rechten Seite zeichnet sich darauf breiter ab, da diese nicht so stark sagittal gestellt ist, sondern man sieht auch, wie der mediale Rand dieser Knochenteilchen mehr vertikal verläuft, so daß derselbe an der verrenkten Seite nicht die schwach gebogene Form zeigt wie an der normalen Seite.

Betrachten wir das Präparat nun von der Seite (Abb. 2), dann sieht man sehr deutlich, daß sich der Schenkelkopf an der hinteren Seite des Ilium etwas unter der Spina il. ant. sup. befindet. Eine feste, gleichmäßige Bekleidung ist engschließend über den Kopf gespannt und wird

als die stark ausgezogene hintere Kapselwand wiedererkannt (vgl. Abb. 4 *AB*).

Man erwartet nun diese Bedeckung auch auf der Berührungsfläche zwischen Schenkelkopf und Beckenwand wieder zu finden, das ist jedoch nicht der Fall, da die Kapsel gerade dem Berührungsrand entlang fest an der Darmbeinschaukel inseriert. An der Vorderseite ist eine weitere Orientierung über die Gelenkkapsel durch den hier nach dem Trochanter minor verlaufenden *M. iliopsoas* unmöglich. Wird die Kapselbekleidung *AB* vom Schenkelkopf zurückgeschlagen, dann kommt der kleine, aber wenig deformierte Kopf zum Vorschein, ohne Zwischengewebe direkt in einer Aushöhlung der knorpeligen Darmbeinschaukel liegend.

Der Schenkelkopf ist an der Berührungsstelle mit dem Ilium erst bei genauerer Betrachtung als ein wenig abgeplattet zu erkennen; es ist demnach der Einfluß des gegenseitigen Druckes am Femurknorpel viel weniger ausgesprochen als am Ilium, wo derselbe in der als neue Pfanne auftretenden Aushöhlung deutlich zum Ausdruck kommt (Abb. 5).

Bei weiterer Inspektion findet man am Schenkelkopf keine Spur vom Ligamentum teres; die knorpelige Oberfläche des Kopfes ist überall ganz glatt, nur sieht man an der Stelle, wo sonst das Liga-

mentum teres am Kopfe inseriert, eine geringe Braunfärbung. Die ursprünglich angelegte Pfanne ist noch nicht sichtbar, da in der Richtung, wo man dieselbe erwartet, beim Aufheben des Kopfes eine starke Haut (*DE*) zwischen Schenkelhals und Becken ausgespannt ist. Erst nachdem diese Haut an der Insertionsstelle am Becken zum Teil abgelöst ist und mit dem Oberschenkel beiseite gehalten wird, kommt unter dieser Membran ein breiter, platter, knorpeliger Rand zum Vorschein (Abb. 5), den man als Teil der stark veränderten Pfanne betrachten muß.

Diese starke Haut (*DE*) wird nun als die vordere Kapselwand mit ihren Verstärkungsbändern erkannt, die bei dem Aufwärtsgleiten des Kopfes

Abb. 2.



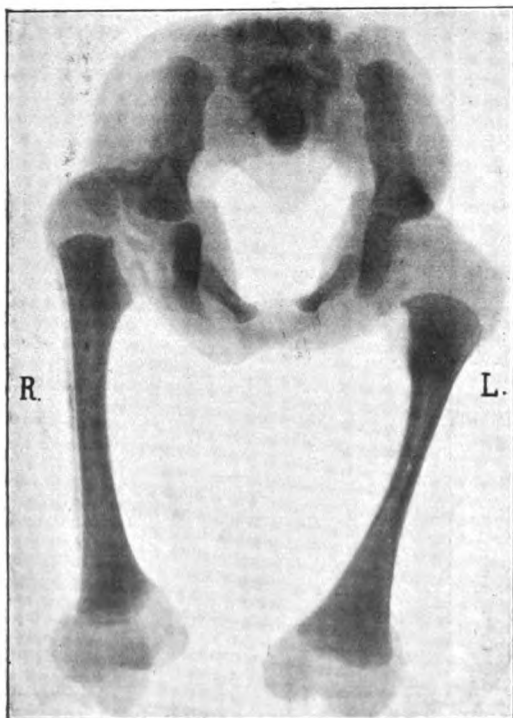
Ansicht von der Seite.

über die leere Pfanne ausgebreitet wurde und fest mit der Unterlage verwuchs.

Inwieweit der Druck des Trochanter minor auf die Pfanne zur festen Verwachsung von Kapsel und Unterlage beigetragen hat, kann nicht beurteilt werden; sicher ist jedoch, daß die Trochanterspitze sich direkt in die Mitte der Höhlung genistet hat.

Nachdem die ursprüngliche Pfanne ganz freipräpariert ist, zeigt sich diese auf der normalen Stelle als eine flache, kleine Aushöhlung von

Abb. 3.



Röntgenaufnahme, nach Einblasung von Luft in die Gelenke.

einem breiten, hufeisenförmigen Knorpelrand umgeben (Abb. 7), dessen nicht geschlossene Enden eine fast 3 mm breite Oeffnung freilassen, die nach dem Foramen obturatorium gerichtet ist. Durch diese steht das Foramen mit der kleinen zentralen Pfannenhöhle in Verbindung. Die beiden Enden des Knorpelrandes sind durch eine Brücke von festem Bindegewebe verbunden, das an der einen Seite in das Gewebe übergeht, welches das Foramen obturatorium ausfüllt, und nach der anderen Seite in Verbindung steht mit dem teils straff gespannten, teils als Fett erkennbaren Gewebe, das den Boden der inneren Pfannenhöhle ausfüllt. Der Knorpelrand selbst ist auf dem Durchschnitt konvex ge-

bogen, während er in seinem hufeisenförmigen Verlauf nicht eben ist, sondern in der Mitte seiner beiden Hälften eine deutliche Einsenkung hat, so daß die nicht geschlossenen Enden und der in der Nähe der neugeformten Pfanne gelegene Teil am meisten hervortreten.

An diesem Knorpelrand sieht man nirgends abgeplattete Stellen oder Druckrinnen als Spur des Kopfes, welcher hier nach oben gerutscht ist, auch nicht auf der Stelle der direkten Verbindung zwischen alter und neuer Pfanne. Die Grenze zwischen diesen beiden wird durch einen breiten, hohen Wall gebildet, an den sich noch ein schmaler Gewebestreifen (c)

anschließt. Dieser Faserrand kann nur betrachtet werden als letzter Rest der hier an ihrer Insertionsstelle zurückgebliebenen Kapselwand (AC). Durch die Platzveränderung des Kopfes wurde diese ausgezogen und ging schließlich an der Stelle, wo die neue Pfanne geformt ist, durch Druck ganz verloren (BC). Was den Pfannenboden anbetrifft, so sehen wir einen erheblichen Unterschied im Vergleich mit der normal entwickelten Seite. Auf einem Querschnitt der Pfanne senkrecht zu der Linie Spina iliac. ant. sup. — Tub. ischii, zeigt sich der Pfannenboden (Abb. 9) an der verrenkten Seite aus einer massiveren Knorpelschicht geformt, als an der anderen Seite. Dabei müssen wir aber bedenken, daß bei der normalen Bildung der Pfanne ein Teil des Knorpelbaustoffes für die hohe Wand gebraucht wird. Jedoch ist deutlich zu sehen, daß man es an der verrenkten Seite nicht mit einem Mangel an Baumaterial zu tun hat, sondern daß mehr als genügend Bau-

Abb. 4.

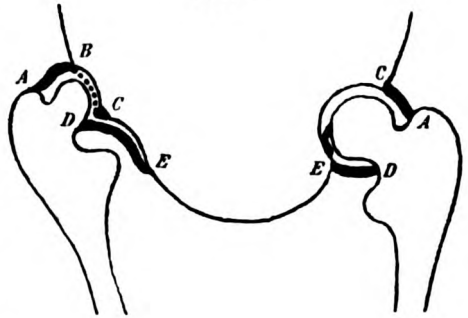


Abb. 5.



Das luxierte Gelenk geöffnet.
Die neugebildete Pfanne deutlich sichtbar.

stoff für die Bildung der Pfanne vorhanden gewesen wäre. Auf dem Durchschnitt ist zu sehen, daß die knorpelige Pfanne der verrenkten Seite weniger flach ist, als es den Anschein hat. Die in eine Spitze auslaufende Pfannenanlage ist mit einer 3 mm dicken Gewebeschicht ausgefüllt, während dieselbe an der gesunden Seite nur eine Dicke von 0,5 mm hat. Doch bleibt nach Entfernung dieses Gewebes noch ein bedeutender Tiefenunterschied der beiden Pfannen bestehen¹⁾. Auch röntgenologisch wurde der Pfannen-

boden untersucht und verglichen. Es gelang jedoch nicht an den beiderseits rings um das Azetabulum liegenden Knochenkernen einen Unterschied

¹⁾ Eine abnorme Quantität von Fett und Bindegewebe in der Fossa acetabuli ist eine gewöhnliche Erscheinung der angeborenen Hüftverrenkung. Schon oft wurde dieses Gewebe untersucht, ohne daß eine befriedigende Erklärung für dessen Entstehen gegeben werden konnte.

in Lage oder Form festzustellen. Eine Störung in der Verknöcherung der Pfanne, wie in dem Fall von Falk¹⁾, ist hier also als Ursache für das Entstehen der Verrenkung ausgeschlossen.

Vergleichen wir nun die Oberschenkelknochen der beiden Seiten, so zeigt sich (Abb. 10) der der verrenkten Seite sicher nicht weniger ent-

Abb. 6.



Das normale linke Hüftgelenk geöffnet.

wickelt, ja er ist sogar 2 mm länger als der der normalen Seite. Obgleich der Trochanter minor beiderseits gleich stark entwickelt ist, zeigt sich dagegen der Trochanter major der verrenkten Seite in der Entwicklung zurückgeblieben. Beiderseits besteht, wie in diesem Alter immer der Fall ist²⁾, ein sehr kurzer Schenkelhals. Auch in der Richtung des Halses und Kopfes in Beziehung zum Femurschaft bemerkt man an der verrenkten Seite keine bedeutenden Abweichungen, die auf eine pathologische Antetorsion, Varus- oder Valgusstand (Abb. 11) weisen (cf. Tabelle). Obwohl übrigens nur ein geringer Unterschied im Bau der Oberschenkelknochen besteht, fällt an dem meist proximalen Teil derselben ein merkwürdiger Unterschied auf, nämlich die Kleinheit des normal geformten Kopfes, der nur bei genauer Prüfung eine geringfügige Abplattung an der hinteren Seite zeigt, die der neugeformten Pfanne anliegt. Auf das Fehlen des Ligamentum teres, von dem auch im Azetabulum kein Rest zu finden ist, habe ich schon früher aufmerksam gemacht. Von einer Beschreibung des normalen linken Hüftgelenkes, in welchem das Ligamentum normal entwickelt gefunden wurde, habe ich der Kürze wegen abgesehen. Die für einen Vergleich nötigen Angaben sind, soweit möglich, aus den Aufnahmen ersichtlich, im übrigen verweise ich auf die Tabelle.

Abb. 7.



Beide Hüftpfannen nebeneinander.

¹⁾ Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 31, S. 545.

²⁾ Lange-Pitzen, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 41, S. 105.

Maße des Präparates und der einzelnen Teile.

Das ganze Präparat: größte Länge 10,5 cm, größte Breite 7 cm.

Becken:

Beckeneingang: der gerade Durchmesser	22,5 mm
der quere "	23,8 "
R. schräge "	24,2 "
L. " "	26 "

Beckenausgang: Entfernung des unteren Randes der Symphyse

bis zum unteren Ende des Kreuzbeines . . .	18,8 "
Entfernung der beiden Tubera ischii . . .	20,6 "
" " " Spinae ischii . . .	21,3 "

Hüftpfanne:

	R.	L.
Durchmesser in der Richtung Spin. iliac. a. s.—Tuber ischii	6 mm	12 mm
" " " senkrecht darauf	6,3 "	11,8 "
Breiter Knorpelwall rings um die Pfanne	3,2 "	— "
Tiefe der Pfanne	1,8 "	6 "
Dicke des Pfannenbodens (in der Mitte gemessen)	3,9 "	3,7 "

Neugeformte Pfanne:

Durchmesser in der Richtung Spin. iliac. a. s.—Tuber ischii	6,5 "	— "
" " " " senkrecht darauf	5,5 "	— "

Die Oberschenkelknochen:

Länge (Spitze des Troch. maj.—Kniegelenk)	73,8 "	71,8 "
Dicke des Schaftes (in der Mitte)	4,7 "	4,6 "
Distanz von der Insertionstelle des Lig. teres am Kopf bis zum meist lateral gelegenen Teil des Troch. maj.	18 "	21 "

Schenkelkopf:

Maße in der Richtung Troch. maj.—Femurachse	8,1 "	11,1 "
" " " " senkrecht darauf	7,5 "	11 "
Winkel zwischen Achse des Femurschaftes und derjenigen von Hals und Kopf	116°	125°
Antetorsion (wobei Femurkondylen und Troch. min. auf einer horizontalen Fläche liegen)	13°	11°

Da die Beschreibung und Abbildung des Präparates der hauptsächlichste Zweck dieser Mitteilung ist, will ich nicht ausführlich auf die verschiedenen Theorien über die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung eingehen. Außerdem sind diese schon mehr als einmal¹⁾ in ausgezeichneten Referaten besprochen worden. Nur insofern möchte ich die verschiedenen Auffassungen über die Entstehungsweise der Hüftverrenkung betrachten, als die an diesem Präparate auffallenden Besonderheiten für den noch bestehenden Meinungsunterschied von Interesse sein können.

Es ist bemerkenswert, daß trotz der verschiedenen Untersuchungen noch immer zwei im Prinzip abweichende Theorien bestehen blieben. Die meisten Anhänger hat die sog. mechanische Theorie, welche die Entstehung der Verrenkung ausschließlich in der Wirkung mechanischer Kräfte auf das

¹⁾ Lorenz Reiner, Handbuch d. orthop. Chir. Bd. 2. — Carl Weih, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 24, S. 214.

normal angelegte Hüftgelenk sucht. Andererseits bleiben einzelne bei der Auffassung, daß eine primäre Störung in der Entwicklung des Hüftgelenkes die prädisponierende Ursache der Verrenkung sei. Jeder, der versucht, sich ein Urteil über die verschiedenen mechanischen Theorien zu formen, verwirrt sich in dem Chaos von Ansichten und Annahmen,

Abb. 8.



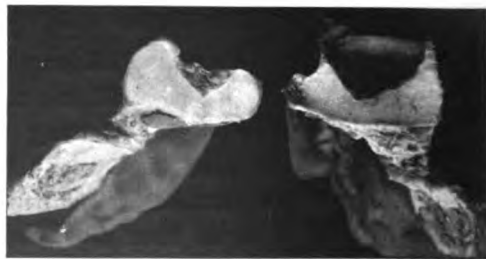
Röntgenaufnahme der beiden Beckenhälften.
Kein Unterschied der Knochenkerne.

die nach meiner Meinung noch zu wenig durch Tatsachen gestützt werden. Doch kann man trotz der Verwirrung auf diesem Gebiete nicht leugnen, daß auch mechanische Kräfte bei der Entwicklung der Verrenkung eine Rolle spielen, sowohl vor als nach der Geburt.

Andererseits wäre, bei der Annahme einer direkten primären Entwicklungsstörung des Hüftgelenkes die Erklärung der oft familiären und erblichen Entstehung der Verrenkung nicht so schwer. Die einzige Theorie, die in diesem Punkte noch bestehen bleiben

konnte, ist diejenige von Vogel¹⁾, der die prädisponierende Ursache für das Entstehen der Verrenkung in einer Entwicklungsstörung der ersten gemeinsamen Anlage des Beckens und der Oberschenkelknochen, des sog. Blastemkernes, suchte, aus dem sich später durch Bildung eines primitiven Gelenkes das knorpelige Becken und der Oberschenkel einzeln entwickeln. Bei normalem Verlauf zeigt sich nämlich bei 2 bis 3 cm langen Embryonen an der Stelle des zukünftigen Gelenkes eine Resorption des Blastemgewebes zur Bildung der Gelenkspalte. Nur im Zentrum bleibt ein schmaler Streifen, das spätere Ligamentum teres. Findet nun nach der Theorie von Vogel diese Resorption nicht an der gewöhnlichen Stelle in dem Blastemkerne statt, so ist eine abnorme Verteilung des zur Anlage verfügbaren Gewebes die Folge. Der bei angeborener Hüftverrenkung so häufig gefundene kleine Femurkopf und dicke Pfannenboden würden auf diese Weise eine ungezwungene Erklärung finden.

Abb. 9.



Querschnitt der beiden Hüftpfannen.

¹⁾ Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 14. S. 132.

Kommen wir, nach dieser für die weitere Besprechung unumgänglichen theoretischen Auseinandersetzung, auf unser Präparat zurück, so können wir erstens die von vielen widersprochene Tatsache feststellen, daß die vollständige Entwicklung einer Hüftverrenkung hier vor der Geburt stattgefunden hat. Ausdrücklich betone ich, daß wir es bei diesem 2½ Monate zu früh geborenen Kindchen nicht mit einem Monstrum zu tun haben, bei dem sich etwa durch grobe Abweichungen (*Hernia funiculi umbilicalis*, *Spina bifida* usw.) die Extremitäten unter abnormen Druckverhältnissen befanden. Im Gegenteil wurde bei der Leichenöffnung dieses Mädchens, die Verrenkung ausgenommen, kein angeborenes Leiden gefunden. Bei der folgenden, mehr speziellen Besprechung der Veränderungen, muß man sich jedesmal wieder fragen, ob die gefundene Abweichung als primäre Störung anzusehen ist und so in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der Verrenkung steht, oder ob die entdeckten Abweichungen nichts anderes sind als Ver-

änderungen des Baues und der Lokalisation infolge des schon längeren Bestehens der Verrenkung, also sekundär entstanden sind. Je länger die Verrenkung vor der Untersuchung besteht, desto tiefer ist das Geheimnis der allerersten Ursache unter den immer zunehmenden sekundären Veränderungen verborgen.

Abb. 11.



Unterschied in Größe der beiden Köpfe.
Fehlen des Lig. teres.

dem Gelenkzusammenhang durch die Wirkung der physiologisch überwiegenden Außenrotatoren. Wirklich eine vorzügliche Fragestellung für eine ausführliche Besprechung, aber die Kritik herausfordernd und ohne Aussicht auf eine befriedigende Lösung.

Ebenso kommt man in Verlegenheit bei der Frage, ob die Asymmetrie des Beckens eine Folge von lokalem Druck sein könnte, dem ein Teil

Abb. 10.



Beide Femora.

Wir begegnen dieser Schwierigkeit schon bei der Frage, ob die auffallende Außenrotation des verrenkten Beines die Folge ist von abnormem Druck und Fixation in der Gebärmutter und ob die Verrenkung damit in ursächlichem Zusammenhang steht; diese Stellung könnte doch auch sekundär entstanden sein nach Lösung des Oberschenkelknochens aus

des Beckens in der Gebärmutter ausgesetzt ist, während dieser Druck zugleich für die direkte Entfernung des Kopfes aus der Pfanne verantwortlich gemacht werden könnte. Denn auch auf andere Weise kann man das Entstehen der abnormen Form betrachten, und zwar als Folge der schon bestehenden Verrenkung, wodurch der normale Druck des Kopfes auf das Becken an dieser Seite verlorengegangen ist. Es würde nicht schwer sein, für die erste Auffassung einen Verteidiger zu finden und die letzte durch die Wirkung eines Kräftepaares zu erklären, obgleich es doch unmöglich erscheinen würde, allein aus anatomischen Angaben zu einer Entscheidung zu gelangen.

Mit größerer Sicherheit können wir annehmen, daß die Verrenkung schon in einer sehr frühen Entwicklungsperiode entstanden sein muß. Denn erstens ist die Bildung der neuen Hüftpfanne nicht mehr in einem Anfangsstadium, und zweitens haben wir gesehen, daß die anfänglich zwischen Kopf und neuer Pfanne gelegene Kapselwand ganz verschwunden ist. Es hat sich weiter herausgestellt, daß die ausgezogene vordere Kapselwand fest verwachsen war mit dem leeren Pfannenboden. Alle diese Erscheinungen weisen deutlich auf ein schon längeres Bestehen der Verrenkung bei dieser Frühgeburt hin.

Daß nicht eine scharfrandige und tiefe Pfanne zur Entwicklung gekommen ist wie an der normalen Seite, während der Knorpelbaustoff dafür doch in genügendem Maße vorhanden war, braucht nicht absolut einem Minus an Entwicklungskraft zugeschrieben werden. Das Fehlen des modellierenden Femurkopfes und in diesem Falle auch der Druck der ausgezogenen Kapsel auf den Pfannenrand könnten für die rudimentäre Form der Gelenkpfanne, als sekundäre Folge der Verrenkung, verantwortlich sein.

Es ist auch von Interesse, daß das Ligamentum teres an der verrenkten Seite vollkommen fehlt. Obwohl ich persönlich zu der Auffassung neige, das Fehlen dieses Ligamentum als eine primäre Erscheinung zu betrachten, und also auch als Ursache von Bedeutung halte, darf man die Möglichkeit nicht vergessen, daß beim Entstehen der Verrenkungen das wohl vorhandene Ligament ausgezogen¹⁾ würde, zur völligen Resorption käme, und damit das Fehlen desselben als Folge der Verrenkung zu betrachten sei.

Am Ende noch einige Worte über den meiner Ansicht nach wichtigsten Teil des Gelenkes, den Femurkopf.

Der Größenunterschied zwischen beiden Femurköpfen fällt bei einfachem Vergleich sofort auf, dagegen sind die Unterschiede in Stellung und Form

¹⁾ Lorenz fand bei 50% von 100 operativ reponierten Hüftgelenken dreijähriger Kinder kein Ligamentum teres; nach dem 6. Jahre war das Vorhandensein eines Ligamentum Ausnahme. Hoffa stellte die Frage in ein anderes Licht: bei einseitigen Hüftverrenkungen ist kein Ligament vorhanden in $\frac{1}{4}$ der Fälle, bei beiderseitigen in $\frac{5}{6}$ der Fälle. Wenn er ein Ligament fand, war es meistens hypertrophisch. Niemals fand er obliterierende Reste und nimmt darum an, daß, wo ein Ligament fehlt, auch niemals eines vorhanden gewesen ist.

äußerst gering. Dieser Größenunterschied kann hier nicht dadurch verursacht werden, daß der Kopf an der verrenkten Seite nicht mehr Anteil nimmt beim Tragen des Körpers¹⁾. Auch ist es unmöglich, die abnorme Kleinheit als eine Folge erhöhten Druckes aufzufassen, der auf den Kopf im verrenkten Zustand ausgeübt wird; war dieser doch, nur von Kapselwand und Muskelgewebe umgeben, gegen die Beckenwand gelegen. Der Kopf ist imstande gewesen, eine neue Pfanne zu bilden, ohne dabei wesentlich seine normale Form zu verändern. Unverkennbar ist, daß er sich trotz seiner Kleinheit als Femurkopf geltend zu machen wußte. Dadurch wird, meiner Meinung nach, jeder Zweifel über die Möglichkeit des, zur Wirkung gekommenen, vorhandenen Wachstumtriebes im Femurkopf aufgehoben. Wir sind darum wohl gezwungen, den in seiner Entwicklung zurückgebliebenen Femurkopf als primäre Störung anzusehen.

Wir haben hierin — meine ich — die essentielle Bedeutung des Präparates zu sehen, da wir imstande sind, für diesen Fall wenigstens eine prädisponierende Ursache für das Entstehen der Hüftverrenkung zu entdecken. In diesem Lichte bekommt das Fehlen des Ligamentum teres eine besondere Bedeutung, da beide Erscheinungen zusammen auf einen abnormen Verlauf der Gelenkbildung in einer sehr frühen Entwicklungsperiode deuten (Theorie von Vogel).

Zusammenfassend meine ich schließen zu können, daß in der Anatomie dieses Präparates einzelne Besonderheiten überzeugend auf die ursprünglich abnorme Anlage des Hüftgelenkes hinweisen, die eine Prädisposition bietet für das Entstehen der Verrenkung. Letztere, die Entfernung also der beiden Gelenkflächen voneinander, muß man auch hier der Wirkung mechanischer Kräfte zuschreiben, denen das Gelenk schon in einer sehr frühen Entwicklungsperiode ausgesetzt gewesen ist.

XIX.

Zur Charakteristik verwandter Methoden in der Behandlung irreponibler Hüftverrenkungen und luxationsähnlicher Zustände

nebst Bemerkungen zu dem Proteste des Herrn v. Baeyer.

(Siehe diese Zeitschrift 44. Bd., 4. Heft.)

Von Dr. Adolf Lorenz, Wien.

Der diesjährige Orthopädenkongreß wird hoffentlich allen Besuchern in angenehmer Erinnerung geblieben sein. Tage derselbe doch in der wunderlieben, von stolzer, alter Historie umwebten, behaglichen Stadt Graz, in welcher mit

¹⁾ Eine Erklärung, zu welcher wir neigen beim Sehen der oft auffallenden Kleinheit des Kopf'schattens auf der Röntgenphoto bei Fällen im therapeutischen Alter.

Ausnahme der reißenden Mur alles seinen gemächlichen Weg geht. Die Kongreßgäste werden auch der gemächlichen Theatervorstellung im alten Schauspielhause nicht vergessen haben, wo Ferdinand Raimunds Verschwender bei den Herren aus dem Reich allerdings nicht „sofort“ das richtige Verständnis gefunden haben mag. Sicherlich aber werden sie sich der ersten Strophe des sanglichen Hobelliedes des Valentin erinnern:

„Da streiten sich die Leut' herum,
Wohl um den Wert des Glücks,
Der eine heißt den andern dumm,
Am End' weiß keiner nix.“

Ich hatte das Lied wohl seit 30 Jahren nicht mehr gehört, aber es verließ mich seit jenem Abend nicht mehr, und ich ertappte mich wieder einmal bei der Melodie, als ich den 44. Band 4. Heft dieser Zeitschrift durchblätterte und meine Augen erstaunt an dem Protest des Herrn v. B a e y e r hängen blieben. Während ich las, summt die Melodie zwangsläufig in meinem Ohre fort, während der Text der letzten Zeile der Strophe sich automatisch einer kleinen Veränderung unterzog: „Da streiten sich die Leut' herum, wohl um den Wert des Glücks, der eine heißt den andern dumm, am End' nur weg'n ein'm', X'.“

(Dieses „X“ hatte sich als „Symbolum bifurcationis“ zu rechter Zeit eingestellt.) Wer protestiert, ruft zum Streite auf. Zum Streiten gehören aber mindestens zwei, und ich bin keinesfalls der andere. In der Tat liegt mir nichts ferner, als mit dem hochgeschätzten Kollegen Herrn v. B a e y e r zu einem Streite anzutreten. Vielmehr beunruhigt mich der Gedanke, ihn unabsichtlich gekränkt zu haben. Sollte dies wirklich der Fall sein, so möchte ich ihn mit den schönen Worten Shakespeares in Heinrich V. zu versöhnen suchen: „Beleidigungen kommen aus dem Herzen, Herr, und mit dem Herzen habe ich Eure Majestät niemals beleidigt.“

Um auf den Streit zurückzukommen! Non satis causae est, much ado about nothing! Handelt es sich doch bei unseren Methoden nur um eine Modifikation der subtrochanteren Osteotomie. Selbst diese letztere wäre kein würdiges Streitobjekt, denn dieselbe ist eine Erfindung, welche jeder Homo sapiens medicus in dem Augenblicke machen müßte, in welchem er ihrer bedürfte. Was wir an dem Originator der Osteotomia subtrochanterica bewundern — heiße er nun R h e a B a r t o n oder wie immer — ist weniger die Erfindungsgabe als seine damalige Kühnheit.

Herr v. B a e y e r behauptet in seinem Protest die vollkommene Identität unserer beiden Operationsmethoden, weil beide Autoren gleiche Ziele verfolgten und zu einer übereinstimmenden Lösung gelangt sind.

Das ist alles richtig — „cum grano salis“. In der Tat gleichen beide Kinder unserer Laune einander so sehr, daß sie als Zwillingsgeschwister gelten können;

nichtsdestoweniger können Zwillinge bei aller äußeren Ähnlichkeit grundverschieden voneinander sein.

Zunächst gibt es den Altersunterschied! Es ließe sich spitzfindig darüber streiten, ob mein Zwilling, der zwar zuerst geboren, dessen Geburt aber nur mündlich bekanntgemacht wurde, gerade deshalb jünger sei als der andere Zwilling, der zwar später geboren, dessen Geburt aber auf Pergament verzeichnet wurde. Allerdings sagt Martin Luther zu diesem Kapitel: „die Rede ist keine Schreibe“, aber es gibt neben der schriftlichen doch auch eine mündliche Überlieferung. Ich will mich aber gar nicht in einen scholastischen Streit einlassen. Da das Alter nach Jahren und nicht nach Stunden berechnet wird, kommt der Altersunterschied von Zwillingen im bürgerlichen Leben nicht in Betracht. Praktisch genommen sind in diesem Falle Zwillinge gleich alt.

Wenn aber Herr v. B a e y e r auf die Erstgeburt „seines“ Zwillings einen so außerordentlichen Wert legt, wie ich seinem Protest entnehmen muß, so macht es mir ein ebenso außerordentliches Vergnügen, für „meinen“ Zwilling auf die Erstgeburt, das heißt also meinerseits auf die Priorität hiermit feierlich und wiederholt zu verzichten.

Ich empfinde diesen Verzicht nicht einmal als ein Opfer, das ein biblisches Linsengericht wert wäre.

Es fallen mir hierzu Worte ein, welche der größte Staatsmann seines Jahrhunderts zu einer Frage gesprochen haben soll, die vielen Menschen wichtig, ihm selbst aber vollkommen belanglos schien. (*Nescio quid mihi magis farci-mentum sit.*) Diese Aeußerung tat er mit solchem Vorbedacht, daß er sich das vorletzte Wort vorher aus dem lateinischen Lexikon holte.

Weit gründlicher als bezüglich des Alters können Zwillinge in ihrem Charakter verschieden sein; damit meine ich den Zweck einer Operationsmethode und die Mittel, diesen Zweck zu erreichen. In dem Augenblick, als ich diese Frage anschneide, kommt mir zu Sinn, daß es sich hier nicht nur um die Methode von v. B a e y e r oder L o r e n z handelt, sondern daß noch zwei weitere Methoden in Betracht kommen, welche zwar von sehr verschiedenem Alter sind, aber dennoch, sowohl untereinander als mit den erstgenannten eine unverkennbare Aehnlichkeit aufweisen.

Bekanntlich hat K i r m i s s o n die Osteot. subtroch. zur Behandlung der irreponiblen Luxation zuerst in Vorschlag gebracht. Allerdings schwebte ihm dabei einzig und allein die Korrektur der begleitenden Flexionsadduktionskontraktur vor. Man könnte diese Methode ganz gut als korrektive Osteotomie bezeichnen. K i r m i s s o n hat aber (ob absichtlich oder unbewußt, kann ich nicht entscheiden) mit seiner Operation sicherlich mehr erreicht als die bloße Korrektur der Kontraktur. Infolge der Dislocatio ad axim wurde das obere Fragment aus seiner senkrechten Steilstellung flacher gelegt und dem Femur dadurch eine Gestalt gegeben, welche ich in meinen Vorlesungen als „Golfstickfemur“ zu bezeichnen pflegte. Durch diese Flachlegung des oberen Frag-

menten erhält die Seitenfläche des Beckens statt einer ganz umschriebenen eine flächenhafte, also eine bessere Unterstützung. K i r m i s s o n s Operation könnte also (mag sie darauf angelegt gewesen sein oder nicht) neben dem kosmetischen auch einen funktionellen Erfolg erreichen, darf also bei dieser Besprechung durchaus nicht ausgeschaltet werden. Auf die Schwestermethode S c h a n z komme ich noch in der Folge zu sprechen.

Herr v. B a e y e r hatte mit seiner Operation weniger den kosmetischen als den funktionellen Erfolg im Auge; er basierte seine Methode in allererster Linie auf einen Gedanken, der ihm als Muskeldynamiker alle Ehre macht. Er beabsichtigte vor allem eine bessere, festere Suspension des Beckens mittels passiver Anspannung der pelvitrochanteren Muskeln. Eine solche vermehrte Anspannung erfordert natürlich nicht nur eine Korrektur der Kontraktur, sondern eine beträchtliche Hyperabduktion. Der Gedanke v. B a e y e r s verliert nicht an Tiefe, weil bezweifelt werden darf, ob eine solche Anspannung der pelvitrochanteren Muskeln wirklich in genügendem Maße erreichbar ist, ob sich eine solche passive Anspannung atrophischer Muskeln überhaupt lohnt, vor allem aber, ob dieselbe dauerhaft dem Rumpfgewichte standhalten kann. Bei aller Originalität scheint mir die Idee wenig praktischen Wert zu besitzen. Glücklicherweise macht der Golfstickfemur ein eventuelles Manko der passiven Muskelspannung wett.

Namentlich wird dies dann der Fall sein, wenn bei starker Abduktion eine Dislocatio ad axim „et ad latus“ der Fragmente stattgefunden hat, so daß ein medialer Fortsatz des distalen Fragmentes sich bei dem späteren Stellungswechsel des Beines gegen die Pfanne anstemmen kann. Ich bestreite also keineswegs, daß Herr v. B a e y e r neben der besseren Suspension des Beckens durch passive Muskelspannung (ein Umstand, der übrigens, ob wirksam oder nicht, allen Abduktionsmethoden mehr oder weniger zugute käme) auch eine direkte knöcherne Unterstützung des Beckens planmäßig zu erreichen gesucht hat.

Was ich lediglich bestreite, ist, daß dieser gelegentlich zustande kommende mediale Fortsatz des distalen Fragmentes als Produkt einer Bifurkation bezeichnet werden darf. Es handelt sich hier höchstens um eine gelegentliche und dazu abortive Bifurkation.

Trotz aller Dislokationsbemühungen ist es uns zuweilen mißlungen, eine richtiggehende Gabelzinke in einer Art und Weise zu erzielen, daß sie auf der Röntgenplatte zu gutem Ausdruck kam. Dann haben wir eben von einer mißlungenen Bifurkation gesprochen, was ja glücklicherweise durchaus nicht mit einem funktionellen Mißerfolg gleichbedeutend ist.

Ich muß zu meiner Schande gestehen, daß mir niemals der Gedanke gekommen ist, eine bessere Suspension des Beckens durch passive Muskelspannung erreichen zu wollen. Meine führende Idee war von Anfang an immer und ausschließlich nur die direkte knöcherne Unterstützung des Beckens bei funk-

tionsdefektem Hüftgelenk; also nicht etwa nur bei irreponiblen Luxationen, sondern auch bei luxationsähnlichen Zuständen, vor allem bei der laxen Schenkelhalspseudarthrose.

Dieses Ziel der Unterfahrung des Beckens schien mir nur durch eine gründliche und nicht durch eine abortive Gabelung verlässlich erreichbar. Dementsprechend bedeutet die Osteotomie für mich lediglich den Vorakt zu der Hauptaufgabe, das distale Fragment durch zweckdienliche repositionsähnliche Handgriffe, also „*manu propria*“ und nicht erst durch nachträglichen Stellungswechsel des Beines auf die Pfanne oder auf deren Umrandung zu setzen. Wenn ich dabei von Reposition gesprochen habe, war ich mir wohl bewußt, daß es sich hier nicht um eine Reposition „*sensu strictiori*“ handelt, so wenig als ich rechtmäßig die obere Spitze des distalen Fragmentes als künstlichen Kopf bezeichnen durfte. Ich habe diese Ausdrücke lediglich zum Zwecke bildhafter Beschreibung gebraucht, um auf die innere Verwandtschaft der Bifurkation mit der Reposition hinzuweisen.

Was die zur Erreichung des Zweckes der Operation angewendeten Technismen betrifft, so sind dieselben grundverschieden, je nachdem es sich um eine Bifurkation oder um überkorrigierende Abduktion handelt. Der von vorne oben nach hinten unten geneigte frontale Knochenschnitt, der die Bifurkation einleitet, wird bei möglichster Adduktion des Beines ausgeführt. Das obere Fragment wird stets in möglichster Adduktion erhalten, während die Dislokation des unteren Fragmentes *ad latus, ad axim et ad longitudinem* ausgeführt wird. Naturgemäß benötigt die Bifurkation nicht jene hochgradige Abduktion wie das Verfahren v. Baeyers und vermeidet damit die Schwierigkeit der Verarbeitung derselben durch Adduktion des gesunden Hüftgelenkes.

Die Bifurkation, wie ich sie verstehe, bedeutet demnach eine Fortentwicklung, eine Vollendung jener abortiven Bifurkation, welche bei dem Verfahren v. Baeyers im besten Falle erreichbar ist, und stellt sozusagen die letzte Konsequenz dar, welche aus der subtrochanteren Osteotomie gezogen werden kann.

Die Bifurkation ist nicht mit einem Wurf zustande gekommen, sondern hat einen langen Entwicklungsweg hinter sich. Das Broomstickfemur der pathologischen Luxation hatte ich schon oft in das Golfstickfemur umgewandelt; mit, wie mir schien, ungenügendem Resultat. Sodann scheiterte ich mit meinem Versuch, das abgeknickte obere Femurende so lang zu nehmen, daß sich das untere Fragment mit dem *Tuber ossis ischii* in Stützung bringen ließe. Erst nach diesem Mißerfolg machte ich mir den zunächstliegenden Gedanken zu eigen, der gewöhnlich am spätesten kommt, das Becken nicht am *Tuber*, sondern am normalen Orte, an der Pfanne, zu unterfahren und zu stützen. Ich bin also vor der Bifurkation auf den Wegen des Kollegen Schanz gewandelt und habe einen Mißerfolg erlitten, weil ich von dem eingeschlagenen Verfahren

zu viel verlangte. S c h a n z hat sich mit der besseren Unterstützung des Beckens durch das länger gehaltene und flacher gelegte, obere Fragment begnügt. Es erübrigte sich für ihn die hochgradige Abduktion des Verfahrens nach v. B a e y e r, von welchem die Methode S c h a n z übrigens durch den tiefer gelegenen Operationsort ebenso scharf unterschieden bleibt wie von der korrektiven Osteotomie K i r m i s s o n s.

Ein weiterer Unterschied zwischen unseren Zwillingen bezieht sich auf ihr Geschlecht. M e i n Zwilling ist männlichen Geschlechtes, denn er besitzt die charakteristische, geschlechtsanzeigende Gabelzinke; den anderen Zwilling muß ich als weiblich ansprechen, falls er dieser Zinke ermangelt. Das ist durchaus keine Schande, sondern verleiht dem Zwillingpaar sogar einen besonderen Reiz. Zeigt aber der andere Zwilling die geschlechtsanzeigende Zinke verkümmert und nur andeutungsweise entwickelt, so muß ich ihn — sit venia verbo — als einen Zwitter bezeichnen, womit durchaus keine Beleidigung involviert sein soll, denn uns ist, wie gesagt, gelegentlich auch eine Bifurkation vorgekommen und hat einen Zwitter gezeugt.

Uebrigens sind die Unterschiede zwischen Zwillingen gar nicht abzusehen, solange sie noch in der Wiege liegen. Erst ihr weiterer Lebenslauf zeitigt die bestimmenden Verschiedenheiten. Der eine mag Erfolge erzielen, der andere mag scheitern.

Ich habe mich bisher wohlweislich gehütet, ihnen eine Lebensprognose zu stellen. Es wird sich ja weisen, ob die Bifurkation oder die Hyperabduktion sich in der Behandlung der luxationsähnlichen Zustände, also besonders der laxen Schenkelhalspseudarthrose besser bewährt. Ich habe nirgend und niemals behauptet, die Bifurkation sei den verwandten Methoden überlegen. Ich gebe im Gegenteil sogar zu, daß z. B. der Vorteil größerer Beweglichkeit und geringerer Verkürzung auf Seite des Verfahrens v. B a e y e r s und jenes von S c h a n z liegt, da es sich in beiden Fällen ja eigentlich nur um die Knickungsverkürzung handelt. Vielleicht sind diese Verfahren auch einfacher in der Ausführung. Das alles bleibt den Erfahrungen und dem Urteile der Zunft überlassen.

Wenn sich Herr v. B a e y e r darüber beklagt, daß er von meinem Schüler Dozent H a ß (der sich lediglich die Aufgabe gestellt hatte, unser Verfahren, an dessen Ausbildung er erfolgreichen Anteil genommen, vorerst einmal gründlich zu beschreiben) nicht mit Nachdruck oder überhaupt nicht zitiert wurde, so wolle er sich wegen dieses Kapitalverbrechens mit Herrn H a ß auseinandersetzen. Ich konnte den inkriminierten Artikel nicht persönlich beeinflussen, da ich zur Zeit seiner Abfassung fern von Wien war, sonst hätte ich Herrn H a ß sicherlich mein Prinzip in Erinnerung gebracht, lieber zehnmal zu oft als einmal zu wenig zu zitieren, da man immer mit Wehleidigkeit zu rechnen hat.

Was die Etikettierung einer Methode mit Eigennamen anlangt, so erscheint es mir als ein Gebot der Bescheidenheit, dies besser der Zunft zu überlassen.

Schon im eigenen Interesse der Autoren, welche dann nicht Gefahr laufen, einen Mißerfolg mit ihrem Namen decken zu müssen. Auf keinen Fall aber könnte ich es gutheißen, wenn ein Autor seine Methode mit mehreren Eigennamen — es könnten in unserem Falle drei, ja sogar vier sein — ausstattet.

Die Reihenfolge derselben wäre mir ganz gleichgültig, aber derart multiple Namen passen schlecht in unser demokratisches Zeitalter.

Jede dieser Methoden ist differenziert genug und selbständig genug, um auf eigenen Füßen zu stehen und ihr eigenes Schicksal zu erleiden. Einem siamesischen Zwilling aber, zu welchem Herr v. B a e y e r sich bekennt, muß ich meinerseits die Elternschaft verweigern.

Ich hoffe, daß mir Herr v. B a e y e r diese Weigerung zugute hält und sich nicht neuerdings beleidigt fühlt. Was ich hier gesagt habe, soll kein Gegenprotest sein, sondern nichts weiter als eine lachende Verneinung.

Findet meine Methode keinen Beifall, so erleide sie ihr Schicksal. Bleibt eine andere verwandte Methode, möge sie den einen oder den anderen Namen tragen, auf der ganzen Linie sieghaft, so werde ich der erste sein, der dem Ueberwinder die Gratulationshand reicht.

XXX.

Aus dem evang. Krankenhaus (Eduard-Morian-Stiftung) Hamborn a. Rh.

Ueber die Behandlung von Knieankylosen in Beugstellung.

Von Dr. E. Schepelmann,

leitender Arzt der chirurgischen Abteilung.

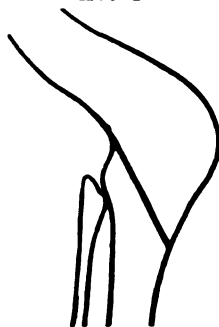
Mit 7 Abbildungen.

In einem gleichnamigen Aufsatz wendet sich Stracker im Zentralblatt für Chirurgie 1922, Nr. 15 gegen die Keilosteotomie zur Beseitigung der Beugstellung der Knieankylosen, weil dadurch eine nicht unerhebliche Verkürzung entsteht. Er schlägt eine bogenförmige Resektion vor, durch welche normale Länge des Beines erzielt wird.

Im Bd. 43 der Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie wendet F. Mommsen gleichfalls die Helferichsche bogenförmige Osteotomie an und bewirkt die Streckung mittels Quengels.

Ich will ohne weiteres zugeben, daß der anatomische Erfolg dieser Methoden von Anfang an ideal ist; ein sehr gutes Endresultat erhält man aber auch auf einfache und technisch leichte Weise, wenn man gemäß Abb. 1 die Ankylosen mit sehr breitem, dünnem und scharfem Flachmeißel schräg

Abb. 1.



von oben hinten nach unten vorn durchmeißelt und nach Weichteilnaht durch ganz allmählichen, die Nerven und Gefäße schonenden Zug im Bett am Steinmannschen Nagel im Laufe von etwa 3 Wochen eine Streckung zu erreichen sucht, bei der zwar anfangs die Knochensägeflächen nicht exakt aneinander liegen, die Lücken indes durch Kallus ausgefüllt werden. Im Laufe der Monate und Jahre findet durch funktionelle Anpassung

Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.



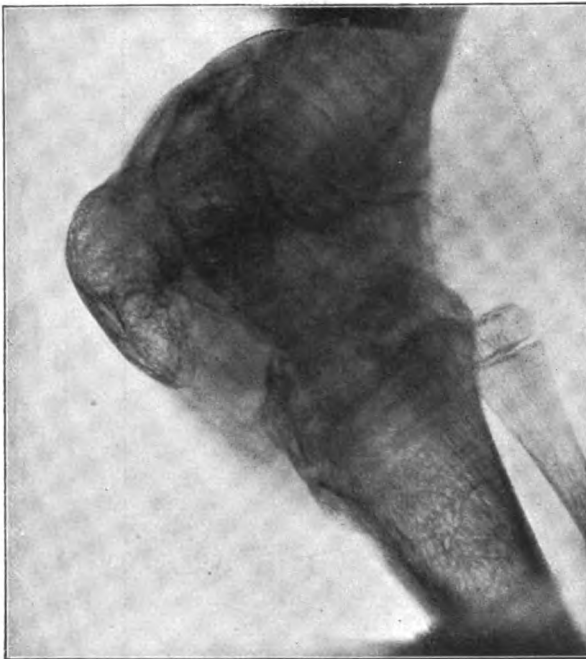
des Knochens ein Knochenauf- und -abbau statt, der wieder regelrechte Gelenkformen hervorbringt.

Was nun die Länge der Extremität betrifft, so läßt sich jede beliebige Länge durch entsprechende Gewichtsbelastung erzielen. Ich messe alle Osteotomien täglich bei der Visite bis zur radiologisch erwiesenen Kallusbildung. Wichtig dabei ist es allerdings, die Vergleichsmessungen der Beine unter absolut gleichen Bedingungen vorzunehmen. Es ist, worauf auch Drachter hingewiesen hat, nicht angängig, das eine Bein in Abduktion, das andere (in dessen Leistenbeuge z. B. der Gegenzug wirkt) in Adduktion zu messen, wobei Längendifferenzen von 3—5 cm in Er-

scheinung treten; es müssen vielmehr möglichst bei Horizontallage des ganzen Körpers und senkrechter Stellung des Beckens zur Rumpfachse die Beine im Hüftgelenk unter genau gleichen Abduktionswinkeln stehen; sie müssen ferner genau in der Frontalebene des Rumpfes gehalten werden (d. h. unter einem gestreckten Winkel zum Becken).

Mißt man an einem gesunden Menschen die Beinlängen, so findet man das höchste Maß bei gestrecktem Hüftgelenk und Kniegelenk und geringer Adduktion; bei zunehmender Beugung des Hüftgelenks nimmt die Länge

Abb. 6.



gleichsinnig ab, bis zu einer Differenz von mehreren Zentimetern; mit der Körpergröße wächst die Differenz.

Bei zunehmender Adduktion verringert sich die Länge in geringem Maße, während sie mit zunehmender Abduktion schon bei Kindern von 8 bis 10 Jahren gegen die Ausgangsstellung Differenzen bis zu 4—5 cm erreicht.

Würde man also bei der Visite im Bett ohne Berücksichtigung dieser Faktoren messen und die Beine mittels Extension am osteotomierten Bein auf scheinbar gleiche Länge bringen, so könnte man beim Aufstehen der Patienten nach der Heilung der Knochen eine schwere Enttäuschung erleben; es pflegt bei der Extension eines gebrochenen oder osteotomierten Oberschenkels letzterer gewöhnlich mit gebeugtem Hüftgelenk und infolge des Zuges an der kranken Seite mit starker Abduk-

tion im Bett zu liegen, während das gesunde Bein gestreckt und infolge des Gegenzuges in der Leiste der gesunden Seite leicht adduziert zu liegen kommt; das gesunde Bein wird also in einer Stellung gemessen, welche maximale Länge, das kranke in einer Stellung, welche maximale Kürze bewirkt, so daß nun — wenn ich unter Außerachtlassung der Bedeutung der Beckenstellung messe und extendiere — das kranke Bein nach der Heilung um mehrere Zentimeter zu lang sein wird!

Daß diese Resultate sich verhältnismäßig selten ereignen, wird in erster Linie dem Umstand zuzuschreiben sein, daß es nur mit großer Ueber-

Abb. 7.



lastung (bei Erwachsenen länger dauernde Extension mit 15 kg oder mehr) gelingt, eine über das Normalmaß hinausgehende Verlängerung zu erzielen.

Nach diesen Ausführungen über die Längenmessung läßt sich zusammenfassend sagen, daß es bei täglich exakter Messung immer gelingt, die Länge des wegen gebeugter Knieankylose operierten Beines gegenüber dem gesunden restlos auszugleichen.

Der nur kurze Operationsschnitt an der Innenseite des Kniegelenks nach Payr steht einer späteren Nachoperation zwecks blutiger Mobilisierung des Gelenks nicht im Wege. Die Erfolge der einfachen Schrägosteotomie werden durch Abb. 2—7 illustriert.

Aus dem Unfallkrankenhaus und orthopädischen Spital in Graz.
(Vorstand: Prof. Dr. A. Wittek.)

Eine ätiologische Operation des Hallux valgus.

Vorläufige Mitteilung.

Von Dr. **Hermann Mathels.**

Die bisher angegebenen, äußerst zahlreichen Operationsmethoden bei H. v.¹⁾ beschränken sich ausnahmslos darauf, die auffallendsten Erscheinungen dieser Fußverbildung zu beheben, soweit sie den ersten Fußstrahl betreffen. Die falsche Stellung der Großzehe wird beseitigt durch Weichteiloperationen, durch Osteotomie im Mittelfußknochen oder durch Resektion des Mittelfußköpfchens; fast immer wird die sogenannte „Exostose“ abgemeißelt. Einzelne Operateure empfehlen die Beseitigung der Spreizstellung des ersten Mittelfußknochens durch Osteotomie an der Basis oder im ersten Keilbein. H o h m a n n ist in seinen bekannten Arbeiten über die Entstehung des H. v. und seine „physiologische“ Behandlung ein gutes Stück weiter gegangen, indem er die plantare Verlagerung des Abductor hallucis festlegte. Die durch diese Verlagerung bedingte pathologische Mechanik erklärt wohl die Abweichung der Großzehe aus ihrer normalen Richtung und gibt für die operative Behandlung einen wichtigen Fingerzeig. Die letzte Ursache des H. v. bleibt aber noch immer ungeklärt, da das Abrutschen des Abductor hallucis als Tatsache unbestreitbar und von größter Wichtigkeit, doch auf eine tieferliegende Ursache zurückgeführt werden muß. Allen bisherigen Operationen gemeinsam ist ein großer Nachteil: die Knickfußstellung des Fußes, die in mehr minder ausgesprochenem Maße eine ständige Begleiterscheinung des H. v. ist, bleibt unbeeinflusst; die Großzehe wird aufgerichtet, der Fuß jedoch bleibt in pathologischer Form, das Längs- und Quergewölbe schwer geschädigt.

Der unbedingte Zusammenhang von H. v. mit Knickplattfuß darf jetzt wohl als allgemein anerkannt hingestellt werden. Der Knickfuß muß nicht von schwerster Form sein, bis zum vollen Verschwinden jeglichen Gewölbes gehen. Der Begriff des „Plattfußes bei erhaltenem Gewölbe“ erfreut sich schon weitgehender Anerkennung (s. hauptsächlich Orthopädenkongreß 1923). Einzelne sichere Knickplattfußerscheinungen sind auch beim beginnenden H. v. immer nachzuweisen. Aus dem unbedingten gleichzeitigen Auftreten ergibt sich in zwingender Weise der Schluß, daß zwischen beiden Fußverbildungen ein innerer Zusammenhang besteht.

¹⁾ H. v. = Hallux valgus.

Theoretischer Teil.

Auf die Frage des Knickplattfußes näher einzugehen, ist nicht Zweck dieser Arbeit. Die Ansichten sind noch recht geteilt, das Schrifttum fast unübersehbar. Ich will nur in kurzen Zügen unsere Ansicht darüber ausführen und dazu betonen, daß es sich um die Ansicht einer Richtung handelt in einer noch umstrittenen Frage. Ich hoffe, diese unsere Ueberzeugung zu stützen durch die lückenlose Kette von Erscheinungen, die vom Knickfuß zum H. v. führt, abgeschlossen durch das Experimentum crucis, der operativen Behandlung und Heilung beider Verbildungen durch einen einzigen Eingriff.

Der Knickfuß wurde lange Zeit als Pronationsdeformität des Fußes bezeichnet. Anatomische Studien (z. B. R. Fick, Weidenreich) und klinische Beobachtungen (s. v. Bae yer, Hohmann) haben ergeben, daß die Bezeichnung in so ausgedehnter Form nicht aufrechtzuerhalten ist, da bei Pronation des ganzen Fußes der äußere Fußrand durchwegs gehoben sein müßte und der Auftritt des Vorfußes nur am inneren Fußteil erfolgen könnte. Da aber der Vorfuß auch bei schwerster Knickfußstellung mit der Mitte der Sohle zu Boden kommt, muß er eine relative Supination ausführen.

Die normale und pathologische Mechanik des Fußes erscheint leichter verständlich, wenn man das knöcherne Gerüst in drei Funktionsgruppen zerlegt. Jede dieser Gruppen hat eine Hauptfunktion in der Gesamtaufgabe des Tragens der Körperlast, während sie die beiden anderen Gruppen in ihren Hauptfunktionen unterstützt. Es dient somit jede Gruppe allen Aufgaben, aber in wechselnd verschiedenem Maße. Die erste Gruppe, Sprungbein-Fersenbein, hat hauptsächlich die Körperlast passiv zu tragen. Dem entspricht auch der massive, verhältnismäßig feste Aufbau und die geringe Zahl der ansetzenden Muskeln. Die zweite Gruppe ist der äußere Teil des Vorfußes; sie hat die Aufgabe, die erste Gruppe zu stützen und als Strebe vor dem Umsinken nach vorne zu bewahren. Dieser Aufgabe entspricht die feste Bindung zwischen Gruppe eins und zwei. Die dritte Gruppe, die innere Hälfte des Vorfußes, das ist hauptsächlich der Großzehenstrahl, schützt den von Gruppe eins und zwei gebildeten äußeren Tragbogen vor seitlichem Umkippen, dient der Erhaltung des Gleichgewichtes und paßt sich den Unebenheiten des Bodens an. Dazu erscheint der erste Strahl durch seinen kräftigen Bau und seine große Beweglichkeit besonders geeignet. Wegen dieser großen Beweglichkeit ist er aber auf aktive Muskelwirkung besonders angewiesen und zeigt sich jedes Nachlassen der muskulären Kraft in erster Linie in seinem Versagen.

Unsere Ansicht, die auch anderweitig vertreten wird (Ba is ch, Brand t), geht nun dahin — und darin liegt der springende Punkt —, daß es nicht der ganze Vorfuß ist, der die ausgleichende Supination ausführt, daß vielmehr der äußere Teil des Vorfußes die Pronation der Ferse mitmacht, während nur am inneren Teil eine Ausweichbewegung erfolgt (W i t t e k, Orthopädenkongreß 1923; M a t h e i s, Orthopädenkongreß 1924).

Diese Ausweichbewegung besteht in einer Supination, die eine absolute sein kann, d. h. die Drehstellung des ersten Mittelfußknochens ändert sich auch der Auftrittsfläche gegenüber im Sinne der Supination, oder aber eine relative, d. h. die Drehstellung bleibt der Auftrittsfläche gegenüber unverändert, es ändert sich die Drehstellung nur im Verhältnis zu den übrigen Mittelfußknochen. Diese relative Supination ist wohl immer mit Dorsalflexion im Sinne des „Reflexus“ verbunden. Ob die Ausweichbewegung des ersten Strahles in einer reinen Dorsalflexion bestehen kann, erscheint fraglich. Durch diese entgegengesetzte Bewegung der beiden Vorfußhälften, Pronation der äußeren, Supination der inneren Hälfte, geht in gleicher Weise Längs- und Quergewölbe verloren. Das äußere Längsgewölbe (L o r e n z) wird durch die Pronation des äußeren Fußteiles aus plantar-konkav in lateral-konkav umgelegt, der senkrechte Abstand des Gewölbescheitelpunktes von der Basis dadurch vermindert, was einer Abflachung des Gewölbes gleichkommt und eine Dorsalflexion des Vorfußes teilweise vortäuschen kann. Der fünfte Mittelfußknochen wird aus Plantarflexion in Lateralabduktion übergeführt. Es vollführt somit das Köpfchen des fünften Mittelfußknochens im Vergleich zum übrigen Fuß eine Pronation, Abduktion und Dorsalflexion.

Ich bin mir wohl bewußt, daß diese Darstellung im Sinne der Vereinfachung schematisiert ist, auch sind bisher die gleichzeitigen Bewegungen der übrigen Fußteile nicht berücksichtigt. Doch ist eine derartige Zergliederung und Vereinfachung des Bewegungsvorganges zum leichteren Verständnis der komplizierten Fußmechanik kaum vermeidbar.

Der erste Strahl führt als innerer Fußteil die spiegelbildlich umgekehrte Bewegung aus. Da er die Stütze und den Hauptbestandteil des inneren Längsgewölbes bildet, wird das Schicksal dieses Gewölbes durch die Vorgänge am ersten Strahle bestimmt. Durch die Supination wird das Gewölbe medial-konkav umgelegt, woraus sich ergibt, daß die Lageveränderung auf das Köpfchen des ersten Mittelfußknochens im Vergleich zum übrigen Fuß im Sinne der Supination, Adduktion¹⁾ und relativen Dorsalflexion einwirkt. Durch das seitliche Umlegen wird das äußere Längsgewölbe wohl in seiner Wirkung ausgeschaltet, nicht aber vernichtet. Die Schädigung des inneren Längsgewölbes und besonders des Quergewölbes ist tiefergehend. Das innere Längsgewölbe wird durch eine reine Supination nur umgelegt, bleibt jedoch dabei erhalten. Jede Dorsalflexion hingegen schädigt auf jeden Fall das Gewölbe, mag sie auch nur die Stellung des ersten Mittelfußknochens dem ersten Keilbein und dem Kahnbein gegenüber ändern (relative Dorsalflexion). Die Schädigung des Quergewölbes ist immer eine schwere, in der Köpfchenreihe der Mittelfußknochen besonders leicht zu beobachten und nachzuweisen. Die Fußpunkte des Ge-

¹⁾ Adduktion und Abduktion im Sinne des Pes adductus und abductus auf die Körpermittellinie und nicht auf die Fußachse bezogen, obwohl dadurch der Abductor hallucis die Großzehe adduziert.

wölbes rücken seitlich ab und dorsalwärts, wahrscheinlich unter gleichzeitiger und gleichsinniger Beeinflussung ihrer Nachbarn, wodurch das Quergewölbe tatsächlich zerstört wird, erkennbar an der Schwielenbildung unter den mittleren Mittelfußköpfchen. Die Mittelfußköpfchen eins und fünf unterliegen nunmehr, nachdem sie die Ueberlagerung durch ihre Nachbarn verloren haben, bei der Belastung ungeschützt dem Gegendruck des Bodens, wodurch es zu einer tatsächlichen Dorsalflexion kommen kann.

Durch die Supination und Adduktion des ersten sowie durch die Pronation und Abduktion des fünften Fußstrahles erscheint wohl die Verbreiterung im Mittelfuß, der Spreizfuß, erklärt; wie kommt es aber zum H. v. und Quintus varus? Wenn die Zehen die Bewegung ihrer zugehörigen Mittelfußknochen mitmachen würden, müßte es zu einer umgekehrten Verbildung kommen; der erste Mittelfußknochen führt eine Supination-Adduktion aus, der H. v. ist proniert und abduziert.

Zur einfachen Untersuchung der Bewegungsvorgänge am Fuß eignet sich besonders ein beweglich auf Darmsaiten montiertes Skelett. Stellt man das Skelett in Knickfuß mit adduziert-supiniertem ersten Strahl einschließlich Großzehe und versucht nun die beim Gang erfolgende Abwicklung des Fußes auszuführen, kommt es zur vollen H. v.-Stellung. Die Ursache liegt in der physiologischen Dorsalflexion des Großzehengrundgliedes gegenüber dem Mittelfußknochen. Durch die Supination wird die Zehe in Abduktion gebracht und die der zweiten Zehe zugekehrte äußere Fläche der Auftrittsfläche genähert. Kommt es nun bei der Abwicklung des Fußes zum Niederdrücken der Zehe auf die Unterlage, wird die Abduktionsstellung der Zehe durch die Reibung an der Unterlage festgehalten, auch bei Weiterführen der Abwicklung und zunehmender Dorsalflexion der Großzehe. Der Gegendruck des Bodens trifft aber die Zehe nicht rein plantar, sondern infolge der supinatorischen Verdrehung des ersten Strahles an der dem Boden mehr genäherten Außenseite. Da nun das Zehengrundgelenk ein reines Scharniergelenk ist, die Gelenkachse jedoch durch die Supination des ersten Strahles mit der Unterstützungsfläche einen nach innen offenen Winkel bildet, wird das Gelenk über die Kante beansprucht. Da bei der angenommenen Versuchsanordnung der äußere Großzehenteil dem Boden näher liegt und daher hauptsächlich belastet wird, wirkt der Gegendruck des Bodens hauptsächlich auf diesen Teil ein, im Sinne der Hebung, so lange bis die Großzehe wieder mit ihrer Plantarseite voll aufliegt. Die Großzehe hat somit im Vergleich zum Mittelfußknochen eine Pronation ausgeführt, sie kehrt annähernd in ihre normale Drehstellung zurück, die Abduktion bleibt jedoch bestehen.

Übertragen wir nun die Ergebnisse dieses groben Versuches am beweglich aufgebauten Skelett auf den lebenden Fuß: vor allem müssen wir uns da vergegenwärtigen, daß die Wirkung der Bänder und hauptsächlich der Muskeln berücksichtigt werden muß und daß die (bei Versagen der Muskelkräfte) de-

formierende Wirkung der Belastung sich auf unzählige Einzelwirkungen verteilt, die bei jedem Schritt, bei jeder Schwankung im Stehen zur Geltung kommen. Wie der Knickfuß als Ganzes, bilden sich auch seine einzelnen Komponenten nur langsam aus. Es kommt daher die oben als Folge der Supination des ersten Mittelfußknochens angegebene Abduktion der Großzehe wegen des geringen Ausschlages weniger auffallend zur Geltung, die Verdrehung jedoch kann sich gerade wegen der langsamen Entstehung und der damit gegebenen Möglichkeit der anpassenden Dehnung von Gelenkbändern und Kapsel voll auswirken. Durch die Supination des ersten Mittelfußstrahles wird die Großzehe mit dem äußeren Rande stärker zu Boden gedrückt, der Gegendruck des Bodens hebt daher diesen äußeren Teil. Da die Sehne des Flexor hallucis eine kräftige lebende Fixation des mittleren Teiles der Zehe bildet, kommt es entsprechend der Hebung des äußeren zu einer Senkung des inneren Teiles um eine in der Richtung der Flexorsehne verlaufende Achse. Gelenkkapsel und seitliche Bänder werden im Sinne der Torsion allseits gleichmäßig gedehnt. Am lebenden Fuße wird somit die Großzehe wohl supinatorisch beeinflusst, doch kommt es nicht zu einer tatsächlichen Ausführung der Bewegung. Die durch den Gegendruck des Bodens festgehaltene Großzehe widersetzt sich der Supination des ersten Mittelfußstrahles und führt (im Verhältnis zum Mittelfußknochen) eine relative Pronation aus, der Mittelfußknochen aber wird aus seiner normalen Umgebung herausgewälzt.

Dieser Zustand ist nicht theoretisch konstruiert, er bildet ein wohl abgerundetes Krankheitsbild, besonders häufig bei Fällen von ausgebildetem H. v. einer Seite als beginnende Deformität der anderen: ein mehr minder ausgesprochener Knickfuß mit geradegestellter Großzehe; an der Grenze von Fußrücken und Innenseite eine kleine „Exostose“. Operiert man solche Fälle, kann man die Sehne des Abductor hallucis an normaler Stelle finden oder aber bereits sohlenwärts verlagert.

Diese Verlagerung der Abductor-hallucis-Sehne, deren Besprechung uns wieder in bekannte und anerkannte Gebiete zurückführt, erscheint nunmehr geklärt. Ursprung und Ansatz des Muskels bleiben im allgemeinen unverändert, die Verlagerung der Sehne auf die Basis des Mittelfußknochens ist die Folge seiner supinatorischen Drehung. Und ist erst die Abduktorsehne von der Innenseite des Mittelfußköpfchens auf die Planta abgerutscht, ist die weitere Entwicklung unaufhaltsam.

Was nach dieser plantaren Verlagerung geschieht, ist aus den Arbeiten von H o h m a n n genügend bekannt. Der zirkuläre Sehnenmuskelmantel des ersten Mittelfußknochens ist durchbrochen, der Knochen hat an der Innenseite seinen Halt verloren, der Abductor hallucis wird zu einem minderwertigen Flexor, aber kräftigen Pronator der Großzehe, die abduzierende Wirkung geht verloren, der Adductor hallucis hat keinen Antagonisten mehr. Und ist es durch die Wirkung des Adductor hallucis zu einer Schiefstellung der Zehe ge-

kommen, so wirkt jede Kontraktion der übrigen Großzehenmuskeln, nach dem Kräfteparallelogramm zerlegt, teilweise im Sinne weiterer Schiefstellung des Mittelfußknochens und der Großzehe.

Wie weit schlechtes Schuhwerk, das Auftreten mit nach außen gedrehtem Fuß, die Spannung der Sohlenweichteile und der Sehnen der langen Großzehenmuskeln mitwirken, bleibe dahingestellt. Ihre Wirkung kann nur eine verschlechternde, aber nicht eine auslösende sein.

Unter Umkehrung von Pro- und Supination gelten diese Ausführungen auch für die Entstehung des *Digitus quintus varus*.

Die Verdrehung des ersten Mittelfußknochens ist keine neue Feststellung. *Simon* (v. *Bruns' Beitr.* Bd. 111, S. 467, Literatur!) erwähnt sie, nimmt sie aber als Tatsache hin, ohne auf ihre Ursachen und Folgen einzugehen. Bei Besprechung der Behandlung erwähnt er die Möglichkeit, bei der *Ludloffschen* Operation diese Rotation durch Verdrehung des peripheren Knochenstückes zu beheben. Doch dürfte dabei ein Hauptvorteil der *Ludloffschen* Operation, die breite Berührung der Knochenwundflächen, verlorengehen. Auch *Weinert* (*Zentralbl. f. Chir.* 1923, Nr. 10) beschreibt Verdrehungen an den Mittelfußknochen unter besonderer Berücksichtigung ihres Zusammenhanges mit dem H. v. und ihrer Erkennung im Röntgenbild.

Wenn wir die Ergebnisse des theoretischen Teiles zusammenfassen, ergibt sich: Kommt es durch die Belastung bei Versagen der Muskelkräfte zum Knickfuß, wird das äußere Längsgewölbe seitlich umgelegt, Ferse und äußere Vorfußhälfte proniert, die innere Vorfußhälfte jedoch supiniert, allenfalls bei gleichzeitiger Dorsalflexion. Da die Zehen durch den Gegendruck des Bodens in ihrer Drehstellung festgehalten werden, können sie und mit ihnen die Ansatzpunkte des *Abductor hallucis* und *Abductor dig. V* der Drehung ihrer Mittelfußknochen nicht folgen. Ist die Drehung der Mittelfußknochen soweit vorgeschritten, daß die Sehnen dieser Muskeln nicht mehr der Seitenfläche, sondern der Plantarseite anliegen, wird der *Abductor hallucis* zu einem Flexor-Pronator, der *Abductor dig. V* zu einem Flexor-Supinator. Damit sind die Vorbedingungen für eine schrankenlose Entwicklung des Spreizfußes mit H. v. gegeben, der H. v. aber als Folge des *Pes valgus* erklärt.

Bevor ich im praktischen Teil durch Operationsbefunde und Operationserfolge die Richtigkeit obiger Annahmen beweise, muß ich als Schluß der theoretischen Ausführungen auf eine Schwierigkeit hinweisen, die ich bisher bewußt übergangen habe. Es ist wohl jeder H. v. mit Knickfuß verbunden, doch ist bei der riesigen Zahl von Knick- und Plattfüßen der H. v. verhältnismäßig selten. Die Antwort auf die sich daraus ergebende Frage muß ich schuldig bleiben. Ob Variationen der Muskel- und Sehnenansätze oder Schwankungen in der Stärke einzelner plantarer Bänder die Ursache sind, warum es in einem Fall zu einer vollen Supination des ersten Strahles (mit H. v.-Bildung) kommt, im anderen Falle nur zu einer relativen Supination mit gleichzeitiger

Dorsalflexion (ohne H. v.-Bildung), oder schließlich ob die ganze Theorie als allgemeine Knickfußtheorie falsch ist und nur Gültigkeit hat für eine anzunehmende Spezialform des „Knickspreizfußes mit H. v.“, bleibt noch zu entscheiden. Die Möglichkeiten sind sehr zahlreich, anatomische Studien unter besonderer Berücksichtigung der Verdrehungen und ihrer Ursachen könnten wohl Klarheit schaffen.

Schließlich sei noch erwähnt die Bezeichnung „äußere und innere Vorfußhälfte“. Entwicklungsgeschichtlich und funktionell besteht die innere Hälfte aus dem ersten Strahl allein, eine Auffassung, die sich mit der oben entwickelten Pathologie gut verträgt. Wo die angenommene Supination dieses ersten Strahles beginnt, ob bereits am Kahnbein oder erst mit dem Keilbein (nach freilich nicht beweisenden Röntgenbefunden), wäre ebenfalls erst durch weitere Untersuchungen zu klären.

Praktischer Teil.

Die wichtigste Feststellung der neueren H. v.-Forschung ist, abgesehen von der Klärung der Wirkung des Abductor hallucis, wohl die, daß die sogenannte „Exostose“ diese der Pathologie entnommene Bezeichnung nicht verdient, daß vielmehr das so benannte Knochenstück einen zumindest annähernd normalen Teil des normalen Mittelfußknochens bildet. Denn daraus ergibt sich die unbedingte Folgerung, daß eine zweckmäßige Operation, die sich das Erhalten und Ausnützen des Normalen zur Aufgabe macht, auf keinen Fall mit der Abmeißelung dieses Knochenteiles beginnen oder gar in ihr gipfeln darf, denn mit dieser Abmeißelung ist jede vollkommene Wiederherstellung unmöglich gemacht. Das zeigt sich auch in den Erfolgen der bisherigen Operationen. Der Knickfuß und Knickplattfuß bleibt bestehen, die Großzehe steht nach ihrer Aufrichtung vereinsamt, und jeder Versuch, die Nachbarzehen heranzuziehen, ist in seinem Erfolge recht zweifelhaft, besonders wenn die Spreizstellung der Mittelfußknochen nur wenig beeinflußt werden kann, was ein gemeinsamer Nachteil aller peripher angreifenden Operationen ist. Der Fuß als Ganzes wird durch die Operation dauernd in pathologischer Form fixiert, was man auch daran erkennt, daß der dem Köpfchen des ersten Mittelfußknochens entsprechende Teil der Sohlenhaut unausgefüllt bleibt, während die plantare Bedeckung auch nach seiner operativen Verlagerung von einer Haut gebildet wird, die nach ihrer Dicke und äußeren Form bereits dem inneren Fußrand angehört.

Bei der H o h m a n n schen Operation mit ihrer breiten Eröffnung des Großzehengrundgelenkes, die uns seit ihrer Bekanntgabe die Operation der Wahl war, konnte ich regelmäßig die theoretisch angenommene supinatorische Verdrehung des Mittelfußknochens erkennen. Durch die neuen Knorpelschliffflächen, besonders aber durch den Knorpelschwund am unbelasteten Teil wird das Erkennen der Verdrehung nur erschwert. Durch Tastbefunde und durch

Operationsergebnisse konnte festgestellt werden, daß wenigstens ein Teil dieser Verdrehung erst im Mittelfußknochenkeilbeingelenk zustande kommt.

Aus dieser Feststellung im Verein mit der oben angeführten Theorie ergab sich mir der Schluß: Wenn die Deformität tatsächlich durch die supinatorische Verdrehung des ersten Mittelfußknochens bedingt ist, muß es gelingen, die ganze Verbildung mit einem Schlage zu beseitigen, wenn man den ersten Mittelfußknochen aus seiner isolierten Supinationsstellung befreit und durch Pronation in normale Stellung zurückbringt. Es müßte dadurch die „Exostose“ verschwinden, die Großzehe aus ihrer Valgität sich aufrichten und den übrigen Zehen anlegen, hauptsächlich aber der Knickspreizfuß durch Aufrichten des umgelegten äußeren Längsgewölbes und Wiederherstellen des inneren Längs- und des Quergewölbes beseitigt werden, mit einem Wort der Fuß vollkommen normale Formen annehmen, auch bei schwerster Fuß- und Zehenverbildung. Nach einigen Versuchen und Änderungen bin ich zu folgender einfacher Technik gekommen (in örtlicher Betäubung gut ausführbar): Hautschnitt von der Mitte des Grundgliedes der Großzehe, der Schwielsehnenwärts ausweichend, etwas über der Grenze der Sohlenhaut bis zum Kahnbein reichend. Ausschälen des Schleimbeutels, Freilegen des Gelenkes zwischen erstem Mittelfußknochen und Keilbein; die Sehne des Tibialis ant. wird vom Mittelfußknochen abgelöst, darauf die Gelenkkapsel an der Streckseite, Innenseite und sohlenwärts gespalten, bis sich der Mittelfußknochen leicht pronieren läßt. Dieser Pronation folgt vorerst auch die große Zehe, die dadurch in vermehrt falsche Stellung kommt. Freilegen des Abductor hallucis, dessen Sehne verfolgt und freigemacht wird bis zu ihrem Ansatz am Großzehengrundglied. Der Sehnenansatz muß unbedingt erhalten bleiben. Auch der Muskelbauch des Abductor hallucis wird zehenwärts freigemacht. Darauf Eröffnen des Großzehengrundgelenkes durch Umschneiden eines großen Kapsellappens mit peripherer Basis. Einzelne Gelenksrandwucherungen im Sinne der Arthritis deformans können mit Luer abgezwickelt werden. Von der Kapselwunde aus Spalten der Gelenkkapsel an Streck- und Beugeseite, bis sich die Großzehe gegen den Mittelfußknochen leicht supinieren läßt. Ist das erreicht, wird die Großzehe aufgerichtet, supiniert und dorsalflektiert. Durch Druck auf den Mittelfußknochen vom Dorsum her in der Richtung der nunmehrigen Stellung der Großzehe wird der Mittelfußknochen in Plantarflexion gebracht. Mit dieser Bewegung verschwindet gleichzeitig die Adduktion und Supination des Mittelfußknochens, eine „Exostose“ ist nicht mehr nachweisbar, der Fuß steht in normaler Form, wenn nicht, müssen die Gelenkkapseln weiter gespalten werden. Ist entsprechende Stellung erreicht, wird unter ständigem Druck auf die Großzehe in oben angegebener Richtung erst das Mittelfußkeilbeingelenk verschlossen, mit einigen Nähten, die durch ihre Richtung die Pronation des Mittelfußknochens sichern, dann wird der abgetrennte Teil der Tibialis-anticus-Sehne wieder angenäht unter möglichster Vermeidung supinatorischer Wirkung.

Darauf Naht der Kapsel des Großzehengrundgelenkes unter Ausgleich der durch die Pronation des Mittelfußknochens erfolgten Verdrehung der Zehe. Zu diesem Zweck wird der allenfalls verkleinerte Kapsellappen unter Spannung zentral-dorsal am Mittelfußknochen befestigt. Zur Sicherung der erreichten Stellung wird der Abductor hallucis unter mittlerer Spannung, die die aufrechte Stellung der Großzehe sichert, periostal am Mittelfußknochen I angenäht, an der Grenze von Dorsum und Innenseite. Einige Nähte befestigen den Muskelbauch am Schaft des ersten Mittelfußknochens, darauf Hautnaht und Gipsverband im Sinne des Plattfußverbandes mit supinierter Ferse und proniertem Vorfuß. Aus dem letzten Teil der Operation ist zu erkennen, daß die H o h m a n n'sche Operation uns lange Zeit der Eingriff der Wahl war. H o h m a n n hat in seiner Arbeit in der Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33 (Symptomatische oder physiologische Behandlung des H. v.?) eine Operation erwähnt, die mit der hier beschriebenen ä u ß e r l i c h weitgehende Ähnlichkeit hat, das Verlagern und Anspannen des Abductor hallucis ohne Eingriff am Knochen; da aber die Verdrehung des ersten Mittelfußknochens nicht berücksichtigt wird, ist die „kleine H o h m a n n'sche Operation“ nur für leichteste, beginnende Fälle geeignet, während die hier beschriebene in der Rückverdrehung des Mittelfußknochens gipfelt und bei allen Formen gleich vollkommene Ergebnisse liefert. Die vielfach beschriebene Verkürzung der Weichteile und Muskeln konnten wir nie finden, die Aufrichtung der Großzehe ging immer ohne jegliche Gewalt vor sich. Der Grund liegt wohl in der Wiederherstellung des Längsgewölbes und der damit verbundenen Verkürzung des Fußes, während die bisherigen Operationen durch das Strecken des Knickungswinkels zwischen Großzehe und Mittelfußknochen den Plattfuß und daher die Verlängerung des inneren Fußrandes erst vervollständigt haben. Da die Weichteile durch das seitliche Ausweichen des Fußgerüsts noch nicht verlängert waren, mußten sie erst verlängert oder das knöcherne Gerüst verkürzt werden. Daß die Weichteile ihre normale Länge behalten haben, erhöht die Aussicht auf Dauerheilung durch die neue Operation.

Durch den Erfolg der Operation wurden die Erwartungen voll erfüllt: Ein im Längs- und Quergewölbe hoch gewölbter Fuß, der Spreizfuß vollkommen geschwunden, die Zehen geradegerichtet und aneinandergelagert, das Köpfchen des ersten Mittelfußknochens über dem zugehörigen gutgepolsterten Teil der Sohlenhaut. Besonders hervorheben und betonen möchte ich, daß die Beweglichkeit der Großzehe im Grundgelenk trotz des Wiedereinfügens des entknorpelten Teiles des Mittelfußknochens, der „Exostose“, eine tadellose ist und daß aktive Bewegungen schon wenige Tage nach der Operation schmerzlos ausgeführt werden können. Das Ziel der Operation, d e r v o l l k o m m e n n o r m a l e F u ß, i s t e r r e i c h t. Zur Sicherung des Erfolges ist von besonderer Bedeutung das Verlagern und sichere Anheften des Abductor hallucis, auf dessen Bedeutung für die Verhütung des Knickplattfußes D e b r u n n e r

(Arch. f. orthop. Chir. 18) hingewiesen hat. Durch die periostale Anheftung an den ersten Mittelfußknochen geht zwar die Muskelwirkung auf die Großzehe verloren, hier wirkt der Abduktor nur mehr als sehr kräftiges Längsband, die aktive Wirkung auf den Mittelfußknochen wird aber erhöht. Durch seine neue Anheftung wirkt er auf diesen Knochen im Sinne der Pronation und Plantarflexion, also in hervorragendem Maße den Knickfuß bekämpfend. Damit erfüllt er seine wichtigste Aufgabe bei der Verhinderung des H. v.-Rezidivs. Ob diese Verlagerung genügt, um ein Wiederkehren des Knickfußes zu verhindern, muß erst die Erfahrung lehren.

Die weitere Behandlung ist höchst einfach. 10—14 Tage Bettruhe im Gipsverband, dann ein Zinkleim- oder Heftpflasterverband und Gehversuche. Nach 4—6 Wochen eine große Modelleinlage mit sicher fassendem Außenrand unter Berücksichtigung des inneren und äußeren Längsgewölbes und des Quergewölbes, letzteres durch eine Auftreibung hinter den Mittelfußköpfchen nach v. B a e y e r (Münch. med. Wochenschrift 1909, 39).

Vergleichen wir die neue Operation mit den bisher angegebenen, so muß gegeben werden, daß sie trotz ihrer durchgreifenden Wirkung technisch zu den einfachsten gehört, nicht nur was die Anforderungen an den Operateur betrifft, sondern, was ja hauptsächlich in Betracht kommt, in Rücksicht auf den Operierten. Knochen und Beinhaut bleiben unberührt, ebenso die Sehnenansätze. Es werden wohl zwei Gelenke eröffnet, aber nur für kurze Zeit, ohne die Gelenke zum Klaffen zu bringen, daher ohne jede Berührung des Knorpels. Da sich die Operation durchwegs an oberflächlichen Weichteilen abspielt, kann die Blutung leicht beherrscht werden (im Gegensatz zu jeder Knochenoperation), die Infektionsmöglichkeit ist somit auf ein Mindestmaß herabgesetzt. Da weder Knochen noch Sehnen durchtrennt wurden, genügt eine Bettruhe von 10—14 Tagen, die Arbeitsfähigkeit wird rascher erreicht als nach den bisherigen Methoden.

Ueber Dauererfolge kann ich noch nicht berichten. Die älteste Operation liegt erst einige Monate zurück. Trotzdem gebe ich das Verfahren bekannt, da es, wie ich glaube, auf einem neuen Grundsatz aufgebaut ist und in seinen primären Erfolgen die bisherigen Methoden weit übertrifft. Ob Aenderungen in der Technik, besonders eine ausgiebigere Sicherung des Längs- oder Quergewölbes angezeigt oder notwendig sein wird, kann sich vielleicht auch aus den anatomischen Studien ergeben, deren Richtung ich am Ende des theoretischen Teiles angedeutet habe.

Z u s a m m e n f a s s e n d läßt sich sagen:

1. Der H. v. ist eine Folge der bei der Knickfußbildung eintretenden Supination des ersten Mittelfußknochens, die das Abgleiten des Abductor hallucis verursacht.

2. Durch Beheben dieser isolierten Supination des ersten Mittelfußknochens gelingt es, auch schwere Verbildungen ohne Eingriff am Knochen, auch ohne

Abmeißelung der sogenannten „Exostose“ zu heilen, nur durch Verlagerung von Knochen und Sehnen.

3. Durch diesen Eingriff wird gleichzeitig der Knickfuß behoben und ein vollkommen normaler, hochgewölbter, schmaler Fuß erzielt.

4. Die Operation ist technisch einfach, die Nachbehandlung verhältnismäßig kurz.

5. Da die Ursache der Entstehung des H. v. bei der Behandlung berücksichtigt ist, erscheint die Bezeichnung „ätiologische Operation“ berechtigt.

XXXII.

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität Köln.
(Direktor: Prof. Dr. K. Cramer.)

Ueber den objektiven Tastbefund bei der Myalgie (Muskelrheumatismus).

Von Dr. Johannes Kochs, Assistenzarzt.

Es könnte fast absurd erscheinen, über eine Krankheit noch etwas zu schreiben, die schon seit grauer Vorzeit die praktizierenden Aerzte viel beschäftigt hat, über ein Leiden, das, so alt wie die Medizin selber, an allgemeiner Verbreitung und Häufigkeit fast von keinem anderen übertroffen wird, dessen wahres Wesen aber heute noch ebensowenig geklärt ist, wie zu den Zeiten, als man noch nicht imstande war, mit dem Mikroskop oder Seziermesser so manches pathologische Rätsel zu lösen. Und trotzdem wir es in vielen Dingen auch in der Medizin so herrlich weit gebracht haben, müssen wir doch gerade auf viele fundamentale medizinische Begriffe mit einem resignierten „nicht wissen können“ antworten und viele der errungenen Triumphe als im Grunde recht billig abtun. Zu den ungeklärten Begriffen, wo sich wenigstens noch ein „Wort“ zur rechten Zeit eingestellt hat, gehört auch der Rheumatismus. Lorenz leitet deshalb seine Muskelpathologie mit den Worten ein: „Die Krankheiten des Muskelsystems gelten mit Recht für eines der dunkelsten Kapitel der menschlichen Pathologie.“ Schmidt nennt den Muskelrheumatismus ein ebenso verbreitetes wie unergründliches Leiden. Schon die Abgrenzung des Krankheitsbildes verursacht die größten Schwierigkeiten, indem landläufig unter der Flagge „Rheumatismus“ eigentlich alle schmerzhaften Leiden in den Muskeln und deren Umgebung segeln, die sich anderweitig nicht unterbringen lassen, so daß von kaum einem Krankheitsbild solch verworrene Begriffe herrschen. Müller spricht darum von einem im ganzen Gebiete der Medizin einzig dastehenden Chaos bei einer Erkrankung, die an Häufigkeit

alle anderen übertrifft. Hinzu kommt die Unfaßlichkeit objektiver Symptome, die von den einen überhaupt in Abrede gestellt, von den anderen in der verschiedensten Weise gedeutet werden. Aus all dem aber läßt sich auf der einen Seite die zum wenigsten stiefmütterliche Behandlung dieses Leidens, wenn nicht gar Abneigung dagegen seitens der wissenschaftlichen Medizin erklären, auf der anderen Seite das lebhafteste Interesse, das gerade die Laienärzte, Naturärzte und Heilgehilfen (Masseure) ihm stets entgegengebracht haben. Von den vielen interessanten, aber ungeklärten Problemen, die dieses Krankheitsbild bietet — ich erinnere z. B. an die wissenschaftlich ebenfalls noch nicht restlos geklärten Zusammenhänge zwischen Erkältungen und Rheumatismus oder an Ursache, Auslösung und Lokalisation der Schmerzen überhaupt —, will ich hier nur zusammenfassend über den objektiven Tastbefund am rheumatisch erkrankten Muskel referieren. Dabei ergibt sich von selbst die Notwendigkeit, auf das eine oder andere Problem näher einzugehen.

Da beim Muskelrheumatismus das hervorstechendste Symptom die Muskelschmerzhaftigkeit ist, worüber fast bei allen Autoren die größte Einigkeit besteht, so dürfte die Bezeichnung Myalgie vor dem „aus dem Altertum stammenden, auf falschen, teilweise mystischen Vorstellungen basierenden Ausdruck Muskelrheumatismus den Vorzug verdienen“ (S c h m i d t).

Die Bezeichnung Myalgie bevorzugt deshalb die Gruppe von Aerzten, die sich zumeist aus inneren Klinikern zusammensetzt, die jeden objektiven Tastbefund, sichtbare oder fühlbare Veränderungen in den Muskeln in Abrede stellt. Demgegenüber berichtet eine andere Gruppe, in der Mehrzahl massierende Aerzte, von regelmäßigem Vorkommen palpabler Veränderungen. Letztere spielen vor allem in der ausländischen (schwedischen) Literatur eine große Rolle. Als erster hat F r o r i e p Schwielen und Knötchen an den Sehnen, Ligamenten und Aponeurosen beschrieben und 1840 den Ausdruck „Muskelschwiele“ geprägt. Von deutschen Autoren sind vor allem M ü l l e r, P o r t und S c h a d e die eifrigsten Verfechter eines objektiven Tastbefundes.

Neben einem erhöhten Spannungszustand (Spasmus) der Muskulatur und einer Muskelschwellung, Erscheinungen, über deren tatsächliches Vorkommen bei der Myalgie nur wenig Meinungsverschiedenheit herrscht, wenn auch ihre Ursache verschiedene Erklärung findet, beschreibt M ü l l e r noch F a s e r v e r h ä r t u n g e n und I n s e r t i o n s k n ö t c h e n. M ü l l e r bezeichnet erstere als dickes, hartes, schmerzhaftes Faserbündel; Konsistenz und Zahl ist wechselnd, von einzelnen verhärteten Fasern bis zu einem diffusen Befallen-sein des ganzen Muskels. Auf Druck besteht Schmerzhaftigkeit, während eine spontane Schmerzhaftigkeit inkonstant und wechselnd ist. Als charakteristisch gibt M ü l l e r an, daß die Hauptrichtung der Verhärtung analog der Faserrichtung des Muskels verläuft. Erheblicher Hypertonus und Schwellung des Muskels können die Erhebung des Befundes verhindern. Während die Kliniker das Vorkommen dieser Faserverhärtungen zum wenigsten als sehr selten be-

zeichnen, oder als Verwechslung mit anderen Erkrankungen, betonen gerade die Masseure ihr konstantes Vorkommen und bezeichnen diese Verdickungen, Verhärtungen und Knötchen als das Substrat des Muskelrheumatismus. Demgegenüber betont Müller, daß es sich bei den Faserverhärtungen nicht um Knoten, Einlagerungen und Infiltrate handelt, sondern wie gesagt nur um verhärtete Faserbündel. Davon trennt er ab die sogenannten Insertionsknötchen, kleine bis höchstens erbsengroße, knochenharte, schmerzhaft Knötchen an den Ansatzpunkten der Muskeln und Sehnen. Eine spontane Schmerzhaftigkeit ist nicht notwendig, dagegen bestehen auf Druck ausstrahlende Schmerzen. Reizung derselben (Fingerdruck, Massage) bedingen eine Steigerung des Hypertonus, weshalb sie auch so schwer auffindbar seien. Müller betont ausdrücklich ihren konstanten Befund und die Uniformität derselben gegenüber den Faserverhärtungen. Beide seien wahrscheinlich meist viel älter, als die von ihnen befallenen Muskeln Erscheinungen zeigen; häufig seien sie angeboren. Müller hat sie bei Kindern des 3. und 2. und sogar 1. Lebensjahres beobachtet. So weist auch jeder Rheumatiker Muskel und Muskelgruppen mit dem typischen Befund des chronischen Rheumatismus auf, ohne je eigentliche Beschwerden zu haben. Müller spricht deshalb von einem latenten Rheumatismus, und die einzelnen Schmerzattacken, etwa die rezidivierende Lumbago, sind keine akuten Anfälle, sondern nur Exazerbationen eines chronischen Zustandes, und er bezweifelt überhaupt das Vorhandensein eines akuten Rheumatismus. Es gibt nur eine rheumatische Disposition mit nachweisbarem Tastbefund. Damit greift er auf die Auffassung der Franzosen zurück, die ebenfalls den Rheumatismus, den sie als erste überhaupt enger zu umgrenzen suchten, als Diathese (Quermonprez) auffaßten, ohne aber bemerkenswerte Veränderungen in der Textur des Muskels wie etwa Veränderungen des Muskels bei der Myositis gefunden zu haben (Lorenz).

Das Wesen des Rheumatismus erblickt Müller im Hypertonus, verbunden mit einer Steigerung der Reizbarkeit des Muskels (Ueberempfindlichkeit gegenüber den physiologischen Reizen der Muskel der Innervation und des Temperaturwechsels sowie leichtere Ansprechbarkeit für die pathologischen Muskelreize der Betastung, Dehnung, Irradiation, atmosphärischen Elektrizität und Alkohol); ferner in Umwandlung der normalen in die rheumatische Reaktionsform des Muskels, als deren Charakteristika Müller die große Intensität, die Schmerzhaftigkeit, und das Ueberdauern der Reaktion auch nach Aufhören des Reizes bezeichnet. Die Folgen dieser rheumatischen Reaktionsform sind die rheumatischen Beschwerden und der Hypertonus. Letzterer führt dann zu einer Störung der Bewegung und Wärmeökonomie sowie zu lokalen Zirkulationsstörungen, die im akuten Anfall in Form von Schwellungen, im chronischen Zustand in diffuser oder dissiminerter Form als Stauungsinduration zum Ausdruck kommt (Faserverhärtung). Hypertonus und Steigerung der Reizbarkeit verschwinden nie vollständig, womit die

Häufigkeit der Rezidive begründet wird (Stadium der Latenz). Das im Hypertonus zum Ausdruck kommende Ueberdauern der Reaktion über den Reiz hinaus sei die Folge der physiologischen Eigenschaft des Muskelgewebes, durch jede Schädigung zuerst die Erschlaffungsfähigkeit zu verlieren. Eine solche Schädigung stellt das Insertionsknötchen dar. Letzteres bildet im Verein mit der durch dasselbe herbeigeführten Hyperästhesie der Muskelinsertionen die körperliche Grundlage der Veranlagung zu Muskelrheumatismus, die rheumatische Disposition.

P o r t in Würzburg geht noch einen Schritt weiter, indem er den eigentlichen chronischen Rheumatismus mit konstantem Tastbefund (Knötchen oder Gewebsinfiltration) als Knötchenrheumatismus bezeichnet und als eigenes, scharf umgrenztes Krankheitsbild abgrenzt. Auch er faßt den akuten Schmerzanfall beim Rheumatismus als keine eigene Krankheit auf, sondern als die Exazerbation eines bisher latenten chronischen Leidens. Objektiv lassen sich zahlreiche druckempfindliche Stellen im befallenen Gebiet (Muskulatur, Gelenkkapsel und Haut) nachweisen, sowie kleine Verdickungen von Hirsekorn- bis Linsengröße; manchmal erscheinen sie größer durch ödematöse Schwellung der Umgebung, besonders beim akuten Anfall, oder durch Kontraktionszustände der benachbarten Fibrillen. Sitz der Erkrankung sind sämtliche Muskeln und Gelenke sowie die benachbarten Gewebe, einschließlich Unterhautfettgewebe und Nerven, wodurch das Bild sehr vielgestaltig wird. Nach der Ansicht P o r t s sind die kurzen fleischigen Muskeln des Rumpfes mit geringer Hubhöhe bevorzugt vor den langen Extremitätenmuskeln. Meist ist die Erkrankung über eine funktionell zusammengehörige Gruppe ausgebreitet. Charakteristisch seien Beschwerden weit weg vom Sitz der Erkrankung, z. B. Kopfschmerzen bei Druck auf Knötchen in den Nackenmuskeln. Als besondere Lieblingslokalisation der Knötchen führt er an der Schulter den Kukularris (Mitte zwischen Spin. scapulae und freiem Muskelrand), Ansatz des Pectoralis und Latissimus dorsi sowie im Rücken die Erectores trunci (Lumbago) an. Er findet den Knötchenrheumatismus als häufigen Nebebefund bei Skoliosen und schreibt ihm bei Kindern eine direkt ursächliche Bedeutung zu, indem er sagt: „Fast sämtliche Fälle von sogenannten Haltungsfehlern, d. h. von beginnenden Störungen der Gleichgewichtshaltung des Rückens zeigen solche Muskelerkrankungen.“ Ein mit solchen Knötchen durchsetzter Muskel ist funktionell behindert, vor allem aber leidet der normale Muskeltonus. Infolge Antagonistenwirkung komme es dann zu Kontrakturen, z. B. Skoliose.

Bezüglich dieses Kausalzusammenhanges zwischen Skoliose und Rheumatismus bemerkt S c h e d e, daß es meist zuerst zu einer Insuffizienz der Muskulatur komme, deren Folge eine ungünstige Veränderung der Statik in den Gelenken sei (statische Deformität). Letztere bilde dann eine Disposition für die rheumatische Erkrankung. Die druckempfindlichen Muskelhärten fänden sich bei jeder Störung des Muskelgleichgewichts jedweder Aetiologie. Die

regelmäßigen Untersuchungen der an der Gymnastik gegen Rückgratverkrümmungen (K l a p p sches Kriechverfahren) teilnehmenden Kinder an unserer Klinik ergaben ebenfalls keinen regelmäßigen Befund solcher Muskelverhärtungen, wie sie P o r t angibt. Wohl wiesen die Muskeln (Rückenstrecker) des öfteren Druckschmerzhaftigkeit und reflektorisch bedingte Kontrakturen einzelner Muskelfibrillen auf. Eine besondere Untersuchung des Kukullaris und Pectoralis, nach P o r t Lieblingssitz der Muskelhärten, ergab folgendes Resultat: Untersucht wurden 34 Mädchen und 19 Knaben, die an der Gymnastik teilnahmen wegen labiler Haltung, Rundrücken und Skoliose. Von diesen 53 Fällen wiesen 19 überhaupt keine Druckschmerzhaftigkeit der beiden Muskeln auf. 10mal war der Kukullaris, 2mal der Pectoralis und 22mal beide zusammen druckschmerzhaft; 4mal zeigten sich reflektorisch Muskelverhärtungen, genau in der Faserrichtung der Muskelfibrillen verlaufend. Ausstrahlende Schmerzen (z. B. Kopfschmerzen) bei Druck auf diese Härten bestanden nicht. Viele der Kinder mit Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln wiesen Rückgratverkrümmungen unzweifelhaft rachitischer Aetiologie auf, wobei also ein Muskelrheumatismus als Ursache der Deformität nicht in Frage kam. Dagegen zeigten fast alle Kinder mit ausgesprochener Muskelschmerzhaftigkeit eine ausgesprochene Schwäche des gesamten Stütz- und Bindegewebes (Ueberstreckbarkeit der Gelenke, Knick-Plattfuß, hypertrophe Tonsillen) verbunden mit einer allgemeinen Hypersensibilität, wodurch vielleicht die abnorme Muskelschmerzhaftigkeit ihre Erklärung findet (vgl. weiter unten die Theorie G o l d s c h e i d e r s).

Nach P o r t hat der Patient von seiner Infiltration meist keine Ahnung, es besteht nur eine gewisse Müdigkeit und Ungeschicklichkeit; plötzliche Kontrakturen lösen den ersten Schmerzanfall aus (Hexenschuß). Als Ursache für die Schmerzen fernab vom Krankheitsherd führt P o r t die Reizung sensibler Nerven oberhalb ihres Verbreitungsgebietes am Stamm und Projektion der Schmerzen an, gibt aber auch die Möglichkeit von Nerven Anastomosen (C o r n e l i u s) oder die G o l d s c h e i d e r s c h e Erklärung „auf dem Wege der grauen Substanz des Rückenmarks“ als möglich zu. Gleiche Infiltrate, wie in den Muskeln, finden sich im Bindegewebe der Gelenkkapsel und im Unterhautfettgewebe (Zellulitis der Schweden). Meist sind letztere kombiniert mit Gelenk- und Muskelinfiltraten und befinden sich über den befallenen Muskeln- und Gelenkpartien. Die Haut ist verdickt, empfindlich, hart, gespannt, nicht abhebbar. Die Knötchen sind dann nicht fühlbar. „Dagegen hat man, sobald die Haut weicher wird, den Eindruck, als würden die einzelnen Fetttrübchen besonders deutlich“ (P o r t). Damit im Verein auftretende Neuritiden — spontane Nervenschmerzen treten zurück hinter Beschwerden unbestimmter Natur — macht P o r t abhängig vielleicht von demselben Krankheitsprozeß: Gewebsinfiltration, d. h. kleine Verdickungen im Bindegewebe des Nerven, welche durch Druck den Nerven reizen. Die Infiltrate und Verdickungen in

Muskulatur, Bindegewebe, und Unterhautfettgewebe und Nervenscheide, wie sie als Reste von Blutergüssen nach Traumen beobachtet werden, unterscheiden sich in nichts von den rheumatischen Verdickungen. Auch der Sitz ist bei beiden der gleiche: Muskelvorsprünge, Knochen, Uebergang vom Muskel in Sehngewebe. P o r t glaubt sogar an die Möglichkeit ein und desselben pathologischen Prozesses bei beiden: im rheumatischen Anfall komme es zu einer Infiltration mit entzündlichem Exsudat und nachfolgender Resorption. Die Knötchen seien der Rest des Exsudates an Stellen mit weniger guten Resorptionsverhältnissen. Der mangelhaften Zirkulation an diesen Stellen helfe die Massage nach. Ueber die Art des Exsudates macht P o r t keine bestimmten Angaben.

Ebenso häufig wie M ü l l e r und P o r t fand S c h a d e das Vorhandensein von Härten im rheumatisch erkrankten Muskel. In den frischen unbehandelten Fällen regelmäßig palpable Härten von 1—2—5 cm im Durchmesser, nicht glatt abgesetzt, sondern allmählich ins Gesunde übergehend. Auch bei sonst Gesunden waren sie vorhanden, stets druckempfindlich und später der Sitz manifester rheumatischer Schmerzen. Sie blieben meist konstant, bis sie unter der Therapie (Massage, Wärme, Salizyl) für den palpierenden Finger verschwanden. Die Insertionsknötchen M ü l l e r s hatte er in frischen Fällen nicht gefunden. S c h a d e konnte sich sowohl in der Narkose als auch im Tode bis zur eingetretenen Totenstarre vom tatsächlichen Vorhandensein solcher Muskelhärten überzeugen, was gegen eine einfache reflektorische Muskelkontraktur spreche. Bei 4 Fällen hat S c h a d e durch Inzision post mortem festgestellt, daß die Härte wirklich im Muskel lag. Durch mikroskopische Untersuchung aber waren keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Er hält es aber für falsch, aus dem Fehlen eines mikroskopischen Befundes auch die Härten selbst, einen Befund des Tastsinnes, abzulehnen. Nach S c h a d e beruht die Muskelhärte auf einer Aenderung in der Art des Zusammenlagerns der feinsten Teilchen (Moleküle, Molekülaggregate und Kolloide), über die das Mikroskop keine Auskunft gibt. Die Vorgänge bei der Aenderung in der Konsistenz des Protoplasmas liegen vorwiegend auf kolloidalem Gebiet, d. h. im Bereich des Ultramikroskopischen. Ohne die Spur einer Aenderung im mikroskopischen Bilde kann die erstarrende Gelatinelösung alle Uebergänge von dem noch fließend weichen Zustand bis zur Erstarrung als feste Masse durchlaufen. Wie jede Art des Protoplasmas zeigt auch der Muskel ein typisch kolloidales Verhalten. Die größte Härteänderung stellt die Totenstarre dar, die ebenfalls mikroskopisch nicht zu entscheiden ist. Die Kolloide bei der Erstarrung heißen Gele, und S c h a d e bezeichnet deshalb den pathologischen Prozeß am Muskel als Myogelose. Die als Erkältungsfolge auftretende Gelose des Muskels (Klammwerden, Steifwerden der Muskeln) ist eine reversible Gelose, während dieselbe beim Rheumatismus irreversibel ist. S c h a d e hält den Zusammenhang des Muskelrheumatismus mit der

Kälteeinwirkung des Wetters für gesichert und bezeichnet denselben als Erkältungskrankheit.

L a n g e - E v e r s b u s c h beschreiben ähnliche Muskelhärten, die fälschlich als Schwielen bezeichnet würden und keine Kontrakturen einzelner Muskelfasern darstellten. **L a n g e** fand im allgemeinen viel größere Muskelhärten als **P o r t**. Aetiologisch führt **L a n g e** akute und chronische Ueberanstrengung, Erkältung, Zirkulations- und Stoffwechselstörungen an. Beim Plattfuß fand er in den Supinatoren, im *Tibialis anticus* und *posticus* sowie am inneren Rand des *Gastrocnemius* Muskelhärten. Ebenso bei der Skoliose im *Trapezius* und *Erector trunci*, bemerkt aber dabei bezüglich des kausalen Zusammenhanges im Gegensatz zu **P o r t**: „Durch eine rheumatische Erkrankung kann auch einmal eine Skoliose entstehen, aber häufiger entsteht die Muskelhärte auf der Basis der Skoliose durch Ueberanstrengung.“ Bei der Ueberanstrengung und Uebermüdung handelt es sich nach **S c h a d e** ebenfalls um Veränderungen, welche dem kolloidalen Gebiet angehören. „**S c h a d e**s und unsere unabhängig voneinander erhobenen Befunde beseitigen hoffentlich endgültig die immer wieder ausgesprochene Vermutung, daß es sich bei diesen Muskelhärten um Täuschungen handelt“ (**L a n g e - E v e r s b u s c h**). **L a n g e** beschreibt auch eine eigene besondere Art der Behandlung dieser gelotischen Härten, die sogenannte Gelotrypsie.

P e r i t z, der ebenfalls Muskelschwielen beim Muskelrheumatismus beschreibt, betont, daß dieselben nicht konstant sind, sowie fast nur bei den akuten Erkrankungsformen vorkommen. „Bei den chronischen, die bei weitem häufiger sind, fehlen sie fast immer.“ Ein Beweis, daß selbst unter den Verfechtern des objektiven Tastbefundes keine volle Einigkeit besteht, und daß derselbe recht variabel und deutungsfähig sein kann. Auch **H o f f a** fühlt nur sehr häufig in dem bei der Lumbago affizierten *Latissimus dorsi*, *Serratus post. inf.* oder *Erector trunci* bei genauester Betastung des Muskels perlschnurartig aneinanderhängende Knötchen in der Substanz derselben, die sehr schmerzhaft sind und die er noch mit besonderen Reibungen behandelt. Im übrigen bietet der rheumatisch erkrankte Muskel dem durchtastenden Finger ein abnormes Konsistenzgefühl dar. „Man fühlt eine gewisse Härte und Resistenz gegen den drückenden Finger und vermißt vor allen Dingen die normale Elastizität, während bei seit längerer Zeit bestehender Erkrankung meist ein paretischer Zustand der Muskeln vorhanden ist.“

L o r e n z, der in seiner im übrigen ausgezeichneten Monographie über die Muskelerkrankungen dem Muskelrheumatismus im ganzen 15 Seiten widmet von insgesamt über 700 Seiten — ein Beweis für die stiefmütterliche Behandlung seitens der wissenschaftlichen Medizin —, faßt den Begriff des Muskelrheumatismus enger und subsumiert unter ihn jene Erkrankungen, die sich vorwiegend durch Muskelschmerz kennzeichnen, infolge der Schmerzen zwar zu funktionellen Störungen, ja selbst zu hartnäckigen Kontrakturen führen

können, aber weder anatomische Läsionen noch bei Lebzeiten außer den Kontrakturen palpable objektive Symptome darbieten und überdies einer Erkältung ihren Ursprung verdanken. Die beschriebenen Anschwellungen und Verdickungen setzt *Lorenz* entweder auf das Konto anderer Erkrankungen oder auf Rechnung der Kontraktionen. Oft werde die kontrahierte, den kranken Muskel schützende Muskelgruppe für die erkrankte angesehen. Er lehnt es ab, die sogenannten *Froriepschen* Muskelschwielen beim chronischen Rheumatismus, welche Residuen verschiedenartigster Muskelprozesse darstellten, sowie paraartikuläre Schwielen und Nodositäten in den Sehnen, Ligamenten und Aponeurosen unter dem chronischen Muskelrheumatismus abzuhandeln. Die vereinzelt Befunde harren noch der anatomischen Bestätigung. Die beim chronischen Rheumatismus besonders der Rückenmuskeln im Muskel selbst sitzenden knötchenförmigen Anschwellungen hält er für partielle Muskelkontrakturen, wodurch ihr schnelles Auftreten und Verschwinden, sowie der Ortswechsel seine Erklärung findet. Unter Fingerdruck würden sie deutlicher und verschwinden unter Massage wieder, möglicherweise infolge von Ermüdung der kontrahierten Muskulatur. Die Knoten selbst sind nur mäßig schmerzhaft und scheinen nicht im erkrankten Muskel selbst, sondern in Muskeln aus deren nächster Umgebung zu liegen. Dieser Sitz lasse den nicht seltenen Befund erklären, daß heftiger Schmerz angegeben werde, wenn man einen solchen Knoten in die Tiefe drückt, nicht aber wenn man denselben zwischen den Fingern hält.

Ebenso wie *Lorenz* faßt *Profanter* die gefühlten und beschriebenen Härten nicht als das primäre Substrat des chronischen Rheumatismus auf, sondern als sekundäre reflektorische Kontraktur um die schmerzhaften Muskelspindeln herum, gleichsam ein Schutz für diese. Er bezeichnet die Myalgie nicht als idiopathische Erkrankung, sondern als Symptom einer Neuralgie der sensiblen Muskeln und peripheren Hautnerven und stimmt damit überein mit der Auffassung des Klinikers *Schmidt*. Der Muskelschmerz sei die Folge einer Reizung der sensiblen Nervenbahn im Rückenmark, bedingt durch eine Störung der Funktion oder Erkrankung der inneren Organe, die den Reiz der sensiblen Wurzeln des Rückenmarks mitteilen und von dort aus peripher in den Nerven der Haut und Muskeln Schmerzgefühl hervorrufen. Im akuten Stadium befinden sich die sensiblen Nerven im größten Reizzustand, im chronischen Stadium, d. h. im Stadium der latenten Hyperalgesie nur diejenigen Teile der sensiblen Nerven, die auch im akuten Stadium am schmerzhaftesten waren, in einem geminderten Reizzustand, und zwar die Nervenfaserverendigungen in den Muskeln, die sogenannten Muskelspindeln. Diese sind im Muskelbauch spärlicher, dagegen zahlreicher peripher in den Muskelansätzen vorhanden (vgl. die Lokalisation der Insertionsknötchen *Müllers*!). Der Muskel schützt durch reflektorische Muskelkontraktur die schmerzhaften Nervenspindeln. Und zwar tritt die Verhärtung nur auf, wenn

der betreffende Nervenpunkt gereizt wird. Es bildet sich reflektorisch unter Zirkelreibungen ein richtiger sich langsam verhärtender Muskelwall um die gereizten, sensiblen Nervenfaserendigungen herum, während sich letztere selbst in der Tiefe eines harten Muskelkraters verbergen, und sich dadurch selbst vor weiteren Insulten schützen. Hört der Druck, der Reiz auf, so hört auch die reflektorische Muskelkontraktur auf. Dies sei auch der Grund, weshalb man diese „Faserverhärtungen und Knötchen“ nur im lebenden, niemals im toten oder operativ entfernten Gewebe findet, und die mikroskopischen Ergebnisse negativ verlaufen seien. „Die Knötchen sind da, weil wir sie fühlen, kein Kunstprodukt, sondern ein Trugbild, entstanden durch ein Muskelphänomen.“

Zwischen den Viszeralorganen und dem sympathischen und spinalen Nervensystem besteht ein Zusammenhang (F r a n k e n h ä u s e r). Die Rami communicantes verknüpfen das gesamte sympathische mit dem zerebrospinalen Nervensystem. Zentripetale Fasern aus einem bestimmten Abschnitt des sympathischen Nervenplexus, in ihren Endigungen durch lokale viszerale Störungen gereizt, übermitteln diesen Reiz einer bestimmten Etage des Rückenmarks, die dadurch ebenfalls in ihrem Gleichgewicht gestört und gereizt wird. Die Projektion der Schmerzen in die Peripherie folgt dem Gesetze der Metamerie. Das Metamer ist die embryonale Einheit, dessen einzelne Teile (Splancheomere, Enteromere, Angiomere, Dermatome usw.) sich in verschiedenster Weise auch räumlich entwickeln und später scheinbar ganz getrennt sind. Aber trotz anatomischer Verschiedenheit besteht die Wesenseinheit des Metamers fort, dessen einzelne Teile vom zentralgelegenen Neuomer aus in zwei Richtungen beherrscht werden. So erklären sich nach P r o f a n t e r die Erscheinungen der Ovarie, die Schmerzhaftigkeit des M a c B u r n a y s c h e n Punktes, wie überhaupt die ganze Hautsensibilität dem Gesetze der Metamerie folge. Die Myalgie ist nach P r o f a n t e r lediglich eine Schmerzprojektion vom gereizten Neuomer aus, welch letzteres Impulse von Störungen der ihm unterstellten Splancheomere aus erhält. Nerven mit relativ großer Ausdehnung werden in ihren sensiblen Endigungen nur dort schmerzhaft erregt, wo selbige in den Bereich eines erregten Metamers gelangen; es wird also nicht der ganze Nerv schmerzhaft, sondern nur die Teile, wo der betreffende Nerv in eine Zone eindringt, die zum Bereich eines gereizten Metamers gehört (L a p i n s k y). Werden nun bei Erkrankungen eines Viszeralorganes mit kompliziertem splancheomeren Aufbau verschiedene Metamere gereizt, so werden verschiedene Teile eines sensiblen Nerven, der durch die verschiedenen Zonen der gereizten Metamere durchgeht, in Mitleidenschaft gezogen. So dürfte sich die oft paradoxe Schmerzlokalisation, die Doppelseitigkeit, die Symmetrie und das Wandern der Schmerzen der Rheumatiker erklären. Alle Muskelrheumatiker tragen ihr schlummerndes Leiden oft viele Zeit unbewußt mit sich herum, bis dann auf eine letzte Schädlichkeit (Erkäl-

tung, körperliche Anstrengung, Diätfehler, starke psychische Alteration) der Anfall losbricht. Auf den sogenannten Sympathikusschmerz bei chronischen Leiden der Viszeralorgane, auf die sogenannte Neurose des Sympathikus, hervorgerufen durch körperliche oder seelische Alteration (Heimweh, Liebessehnsucht), wie überhaupt auf die Wirkung des Seelischen auf das Körperliche, Fragen, die ebenfalls P r o f a n t e r in den Kreis seiner Betrachtungen zieht, möchte ich hier als zu weitgehend und überhaupt allzusehr in das Gebiet des Spekulativen weisend, nicht weiter eingehen. Nur kurz möchte ich noch im Zusammenhang mit diesen schmerzhaften sensiblen Druckpunkten die Behandlung derselben durch Massage erwähnen. Nach P r o f a n t e r stellt dieselbe eine genau dosierte und abgestufte Gegenreizbehandlung der hyperalgetischen Irradiationsfelder dar. Hierdurch komme es einerseits zu einer Versickerung des Schmerzes in Kollaterale, anderseits zu einer allmählichen natürlichen Regulierung von Dissimilation und Assimilation des gereizten und wahrscheinlich in seiner Substanz veränderten Nerven. Nach G o l d s c h e i d e r sind künstliche Schmerzreize eine Regulierungsübung für Dissimilation und Assimilation.

Auf die N e r v e n p u n k t e und ihre Behandlung durch Massage hat vor allem C o r n e l i u s hingewiesen (Nervenpunktmassage). Er fand bei nervösen und anderen Kranken mit unbestimmten Beschwerden punktförmige, druckempfindliche Stellen, sogenannte Nervenpunkte, die auf Reize verschiedenster Art (Wetter!) schmerzhaft werden. Und zwar seien die Schmerzen Folgen von mechanischer durch Bindegewebsbildung bedingter Leitungshindernisse, was hervorgehe aus dem Erfolge der mechanischen Behandlung derselben (Massage), und zweitens aus den Narben, die häufig der Ausgangspunkt des Leidens seien (Muskelverletzungen, bindegewebige Schwielen beim chronischen Muskelrheumatismus). Bei Druck auf diese Punkte komme es zu ausstrahlenden Schmerzen selbst auf die andere Körperseite, wo dann ebenfalls solche Nervenpunkte auftreten. Neuralgie, Neurasthenie und Hysterie werden ausgelöst durch solche Druckpunkte, indem diese auf das Zentralnervensystem einen Reiz ausüben. Den C o r n e l i u s schen Nervenpunkten analoge Nervenknotten beschreiben Anhänger der schwedischen Massageschulen: Druckempfindliche Punkte am Körper des Kranken, welche nur ganz undeutliche und unklare Beschwerden hervorrufen und nur durch exakte Untersuchung zu finden sind (P o r t). Entsprechend der durch organische Veränderungen bedingten Ursache dieser Nervenpunkte will C o r n e l i u s durch seine Massage die vorhandenen Widerstände gleichsam lösen, das vorhandene Bindegewebe wegmassieren. Im Gegensatz zu C o r n e l i u s betont G o l d s c h e i d e r die rein dynamische Wirkung der Nervenpunktmassage, etwa im Sinne einer systematischen, zweckmäßig abgestuften Reizbehandlung der hyperalgetischen Felder und damit einer Herabsetzung der Erregbarkeitssteigerung.

Goldscheider hat neuerdings wieder erneut aufmerksam gemacht auf die Bedeutung der sensiblen Druckpunkte in der Pathologie. Da sich von hier aus manche Brücke schlagen läßt zum Verständnis für das Wesen der Myalgie und der sich widersprechenden Tastbefunde, möchte ich kurz darauf eingehen. Vallix hat Schmerzdruckpunkte als Symptom der Neuralgie und Sitz des neuralgischen Schmerzes beschrieben. Nach Goldscheider sind nun solche Druckpunkte, die der Lage von subkutanen Nervenästen entsprechen und an Weichteilen und Knochen nachweisbar sind, physiologisch. Die Empfindlichkeit derselben ist individuell verschieden sowie auch wechselnd bei derselben Person. Es hat dies nach Goldscheider seine Ursache in der verschiedenen Begabung der Menschen, ihre Empfindung zu beobachten und zu klassifizieren, wie auch in einer wirklich vorhandenen individuell verschiedenen Schmerzempfindlichkeit. Die Quelle des Schmerzes, verursacht durch Kompression der subkutanen Nervenäste in die Tiefe bei Fingerdruck, verlegt Goldscheider nicht in die leitende Nervenfasern, sondern in die Nervi nervorum, denen er eine besondere Empfindlichkeit und niedrige Schmerzquelle zuspricht. Die pathologischen Schmerzpunkte sind nun nach Goldscheider nur solche, welche bereits physiologisch eine besonders hohe mechanische und elektrische Empfindlichkeit aufweisen; sie sind aber keine einer besonderen Erkrankung zukommende neugebildete Erscheinung, sondern lediglich Folge einer zentral bedingten, gesteigerten Erregbarkeit der physiologischen Punkte. Sie kommen vor allgemein verbreitet, meist bilateral-symmetrisch, oder regionär begrenzt, und zwar sowohl bei der Neuralgie wie beim Muskelrheumatismus. Diese Druckpunkte fallen nur selten zusammen mit den sogenannten elektromotorischen Punkten (Eintrittstellen der motorischen Nerven in den Muskeln) — eine Ansicht, die auch Schmidt teilt —, sondern sie ordnen sich zu längsverlaufenden Linien dem anatomischen Verlauf der bekannten sensiblen Nervenzweige (Haut-Nervenzweige). Aber nur einzelne Punkte sind druckschmerzhaft, dazwischen bestehen wieder schmerzfreie Lücken. Faradische Reizung dieser Punkte löst ebenfalls Schmerz aus. Die Intensität des Druckschmerzes ist verschieden, seine Qualität entspricht dem myalgischen und neuralgischen Schmerz (etwa dem Zahnschmerz). Der Muskulatur kommt auch eine eigene Schmerzhaftigkeit zu, die aber durch mechanischen Druck schwer zu erzeugen ist, und sich mehr durch Muskeltätigkeit auslösen läßt (Schmerz bei Muskelkrämpfen und Ermüdung). Eine besondere Schmerzhaftigkeit der Muskelsätze und Sehnen besteht nach Goldscheider nicht (vgl. dazu die gegenteilige Ansicht Müllers, Profanters und Schmidts).

Die Neuralgie faßt Goldscheider auf als eine latente Hyperalgesie (nach Möbius an zentrale graue Massen geknüpft), die durch Reize (peripherisch, zentral, psychogen) und in ihrer echten Form (selten!) anfallsweise auftritt. Die dabei vorhandenen schmerzhaften Druckpunkte sind nicht Aus-

gang und Sitz der Erkrankung, etwa der Nerven, sondern nur eine sekundäre Erscheinung, einer allgemeinen Hyperalgesie. Der hyperalgetische Zustand stellt nach Goldscheider eine reaktive Leistungssteigerung auf übermäßige oder abnorme Reize dar im Bereich des zerebrospinalen und vegetativen Systems wie auch der affektiven Sphäre, unter Umständen auf einer gewissen Minderwertigkeit beruhend, und zwar vorkommend sowohl allgemein verbreitert bei neurasthenischen Zuständen verschiedenster Art, wie auch örtlich regionär begrenzt bei rezidivierenden Krankheitsherden (Muskelrheumatismus, Gicht). Die schmerzhaften Nervenpunkte sind also kein Symptom der Neuralgie, sondern besagen nur, daß neben dem sonst vorhandenen Leiden eine Ueberempfindlichkeit des Nervensystems besteht, oder daß dem nervösen Einschlag bei mannigfachen Erkrankungen ein wirklicher Reizzustand des Nerven zugrunde liegt, der nicht immer hysterisch oder psychogen, sondern irradiativ bedingt ist.

Tellmann konnte in etwa 94% aller Untersuchten solche physiologischen Druckpunkte feststellen, die er an den verschiedensten Körperstellen fand, und die den Durchtrittsstellen der Hautnerven aus der Muskulatur entsprachen. Konstant fand er sie an den Rami perforantes der lateralen Interkostalnerven. Er faßt sie ebenfalls auf als Zeichen erhöhter nervöser Empfindung, die nichts zu tun habe mit den pathologischen Druckpunkten, wie sie als Neuralgiesymptom beschrieben sind.

Die Myalgie stellt nach Goldscheider ebenfalls eine solche allgemeine Hyperalgesie dar, in Sonderheit der Tiefensensibilität, und zwar sowohl der Muskeln als auch der Knochen, Gelenke und Nerven. Dieselbe prägt sich an den physiologisch schmerzempfindlichen Teilen am meisten aus, besonders an den sensiblen Nervenzweigen. Die Druckschmerzhaftigkeit des Muskels selbst stellt nach Goldscheider nur einen höheren Grad der Tiefenhyperalgesie dar. Es gibt zwei Formen der Myalgie, nämlich eine solche mit extra muskulären Gewebsveränderungen an den Nerven und Gelenken und einer Irradiationsmyalgie, sowie eine solche mit muskulären Veränderungen und einer Irradiationsneuralgie. Das Wesen der Myalgie stellt also eine Hyperalgesie der Tiefensensibilität unter Teilnahme der oberflächlichen Sensibilität dar. Zwischen Myalgie und Neuralgie ist nicht streng zu unterscheiden. Ein schmerzempfindlicher Punkt über einen Muskel kann ebenso gut einem dort gelegenen subkutanen sensiblen Nervenzweig entsprechen. Ist der Muskel aber selbst wirklich schmerzhaft, so besteht (abgesehen von der Myositis) ein erhöhter Reizzustand der sensiblen Muskelnerven, also auch eine Neuralgie resp. Hyperalgesie. Goldscheider erblickt keinen prinzipiellen Unterschied darin, ob die Hyperalgesie die sensiblen Muskel — oder andere sensible Nerven betrifft. Es besteht dazu eine Irradiation von den sensiblen Muskelnerven auf andere Nerven und umgekehrt. Noch eine weitere Rolle spielen nach Goldscheider dabei die

rheumatischen Arthralgien, wobei es durch Irradiation ebenfalls zu My- und Neuralgien kommen kann. Z. B. Lumbago bei Affektion der Wirbelgelenke (Erb en, Schultze), Brachialgie = Reflex-Neuralgie und Myalgie bei Omarthritis (Goldscheider).

Auch Schmidt faßt den Muskelrheumatismus oder die Myalgie als eine Neuralgie der sensiblen Muskelnerven auf, und zwar ist die Druckschmerzhaftigkeit fast ganz an die Hautnervenzweige gebunden. An den motorischen Punkten der Muskeln besteht meist keine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit (vgl. die gleiche Ansicht Goldscheiders). Die hier mit den motorischen Muskelnerven eintretenden sensiblen Muskelnerven seien gegen Druck weniger empfindlich. Der myalgische Schmerz ist nach Schmidt identisch mit dem physiologischen durch Druck, Faradisation, Ueberanstrengung auszulösenden Muskelschmerz sowie mit dem bei viszerale Erkrankungen auftretenden reflektorischen Tiefenschmerz (Head, Sherrington, Mackenzie). Zwischen Myalgie und Gelenkerkrankungen existieren nur lockere Beziehungen; dagegen besteht zwischen Myalgie und Neuralgie ein inniger Zusammenhang, der soweit gehe, daß in der Mehrzahl der Fälle eine scharfe Unterscheidung zwischen beiden überhaupt nicht durchgeführt werden könne.

Auf die nahen Beziehungen zwischen Lumbago und Ischias wird in der Literatur des öfteren hingewiesen. Nach Gibson hatten unter tausend Fällen von Ischias 132 Lumbago; nach Golombek waren 54%, nach Klie m 46% von Ischias mit Lumbago kombiniert. „Nur ausnahmsweise hat ein Ischiaskranker früher nicht einmal einen Hexenschuß oder eine Myalgie gehabt“ (Schmidt). Als vermittelndes Moment betrachtet Schmidt die nahen anatomischen Beziehungen zwischen den Sakralnerven, aus denen der Hüft nerv hervorgeht, und den Lendennerven. Die Lendenmyalgie stellt also nichts anderes dar als eine Lendenneuralgie. Fast bei allen Myalgikern komme es gelegentlich zu typischen Neuralgien (Selbstbeobachtung von Sonntag und Gaele). Auch Goldscheider gibt an, daß seine Ischias durch Lumbago eingeleitet werde. Er hält darum eine strenge Gegenüberstellung Lumbago=Myalgie und Ischias=Neuralgie für verfehlt. Ebenso gibt es nach Alexander Ischiasfälle myalgischer Natur, bei denen die spezifischen Druckpunkte zurücktreten. Auch Folke Lindstedt bezeichnet die Lumbago als ein Krankheitsbild von hauptsächlich neuralgischer Natur, deren Aetiologie und Pathogenese meist von derselben Art sei wie bei der Ischias, die er als eine Irradiationsneuralgie, ausgelöst von peripheren Reizen, auffaßt.

Während so bei den inneren Klinikern das Wesen der Myalgie als Neuralgie resp. ganz allgemein gesprochen als Hyperalgesie im Bereich der Tiefensensibilität unter Teilnahme der oberflächlichen Sensibilität aufgefaßt wird, gehen die Ansichten über das Zustandekommen derselben noch sehr auseinander. Schmidt hält das Wesen der Erkrankung für eine Infektion,

die lokalisiert ist in dem Faseranteil der sensiblen Muskelnerven in den hinteren Wurzeln. Dafür spreche die Doppelseitigkeit des Leidens, das Herumziehen der Schmerzen (Rheuma), das Freibleiben der motorischen Funktion sowie ferner das nicht seltene Vorkommen von Veränderungen der Lumbalflüssigkeit bei Ischias und selbst bei Lendenmyalgie (gesteigerter Druck und vermehrter Eiweißgehalt, *Quackenstedt*). *Schmidt* gibt aber selbst zu, daß nicht alle Fälle so erklärt werden müssen, daß die schädigende Noxe vielmehr an allen Abschnitten der peripheren sensiblen Bahnen angreifen kann. Die bei den Erkältungskrankheiten auf den Schleimhäuten wachsenden (spezifischen?) Bakterien dringen in den Körper ein, ihre Toxine verankern sich hier an die für sie außerordentlich empfängliche Substanz der sensiblen Nerven und erregen sie schmerzhaft. Den Beweis seiner Theorie bleibt *Schmidt* uns allerdings schuldig. Daß es für die verschiedenen Nervenfasern eine elektive Giftwirkung gibt, ist aus der Pathologie bekannt (Diphtherie und Tetanusbazillen). Den Kälteeinflüssen spricht *Schmidt* nur sekundäre Bedeutung zu.

Goldscheider konnte demgegenüber experimentell sowohl durch Kälteapplikation als durch mechanische Reize (Hautklemme, Massage) eine irradiierende Hyperalgesie erzeugen. Auf dem Reflexwege komme es zu einer Irradiation in den Spinalganglien oder Hinterhörern, wahrscheinlich in letzteren, da die Verbreitung des Schmerzes entsprechend den Spinalsegmenten erfolge. Beim Ausbleiben der physiologischen Regulierung (mangelnde Übung, Zusammentreffen mehrerer Schädlichkeiten, große Dauer der Abkühlung, allgemeiner Schwächezustand, Zirkulationsstörung) werde dann dieser Zustand fixiert. *Schmidt* dagegen bestreitet, daß dieses zentrale Reizzentrum lediglich durch Kältewirkung von der Haut aus entstehe. Die Auslösung der myalgischen Schmerzen auf dem Reflexwege von den Eingeweiden aus erwähnte bereits die Theorie *Profanters*. Nach *Schmidt* können diese von den Eingeweiden aus induzierten Schmerzen später einen selbständigen Charakter annehmen und dann als primäre Neuralgie oder Myalgie in die Erscheinung treten.

Die refrigatorische Myalgie besteht nach *Goldscheider*, wie gesagt, in einer Kältewirkung von der Haut aus durch das Rückenmark. *Schmidt* lehnt eine primäre, allein durch Kältewirkung auf die befallenen Körperteile entstandene refrigatorische Form ab. Die sekundäre auslösende Wirkung der Kälte erklärt *Schmidt* so, daß die Kälte, die auch gesunde Muskeln „klamm“ mache (Schwerbeweglichkeit, Starrheit, veränderte elektrische Erregbarkeit), die myalgischen, primär bereits geschädigten sensiblen Muskelnerven sekundär reizt, oder daß sie durch Aenderung der Durchblutung indirekt auf sie wirke. Immer aber sei dabei die Voraussetzung eine latente Schädigung der Muskelnerven durch Toxine. *Marchand* betont demgegenüber das Vorkommen von Erkältungskrankheiten auch ohne Mitwirkung von

Mikroorganismen. Im Gegensatz zu Schmidt und Goldscheider verlegt Schade die Kältewirkung und damit auch die rheumatische Affektion mit seiner Gelosetheorie in den Muskel selbst. Kennzeichen der Gelose ist die verringerte Elastizität und erhöhte Eindrückbarkeit des Gewebes. Goldscheider konnte an sich selbst auch bei intensiver und langdauernder Kälteeinwirkung keine Gelosen erzeugen; es kam dabei nur zu ausstrahlenden Schmerzen. Der Einfluß der Abkühlung auf die Elastizität des Gewebes beruht nach Goldscheider nur auf der Verdrängung des Blutes und der damit zusammenhängenden Oberflächenspannungsänderung. Beim Kaninchenversuch trat unter dem Einfluß der Kälte nur Oedem, ebenfalls keine Gelose auf. Die Ursache für die veränderte Erregbarkeit des Muskels in der Kälte und bei der Myalgie erblickt Goldscheider vielmehr in einer Veränderung der Osmoseverhältnisse (Forster, Lilien und Mayle).

In einer Oedemwirkung liegt nach Quinke das Wesen der Neuralgie und Myalgie. Wegen der fehlenden anatomischen Veränderung am Nerven sowie des paroxystischen Auftretens derselben wird nach Alexander doch die Vermutung nahe gelegt, als Ursache einen vorübergehenden, sich wieder schnell ausgleichbaren Vorgang im oder am Nerven anzunehmen. Die Neuralgie sei eine funktionelle Erkrankung und jeder veränderten Funktion entsprechen Veränderungen des Gewebes (vasomotorische Vorgänge). Quinke glaubt, daß es sich um ähnliche Vorgänge handelt wie in der Haut bei der Urtikaria oder dem akuten zirkumskripten Oedem. Bei der Myalgie handele es sich demnach um eine seröse Ausschwitzung in das intramuskuläre Bindegewebe wie bei der Neuralgie in die Nerven. Eine direkte Schädigung der Nervenfasern ist fraglich. Bei der Myalgie können sich dabei Schwielen entwickeln. Alexander führt dagegen einige gewichtige Gegen Gründe an: Oedem macht im allgemeinen keine Neuralgie und keine Schmerzen (z. B. Glottisödem, Biersche Stauung), sofern keine wirkliche Entzündung vorliegt. Vorkommen, klinische Erscheinungen und Ursachen sind bei beiden Erkrankungen verschieden. Manche Oedembildungen bei Neuralgie hält Alexander für sekundär bedingt durch Mitbeteiligung sympathischer Fasern. Auch Goldscheider nennt die Quinkesche Theorie eine nicht bewiesene Hypothese.

Die Mehrzahl der inneren Kliniker (Goldscheider, Schmidt usw.) stehen also in der Frage nach dem Wesen der Myalgie in schroffem Gegensatz zu den massierenden Aerzten (Müller, Port usw.). Erstere erblicken das Wesen der Myalgie in einer Erkrankung der sensiblen Muskelnerven und verlegen den eigentlichen Sitz der Erkrankung in das Rückenmark, während die anderen die Muskulatur selbst ansuldigen, die krankhaft verändert sei und einen dementsprechenden objektiven Befund darbiete. Es drängt sich nun von selbst die Frage auf, wie sich die inneren Kliniker überhaupt zu den beschriebenen Tastbefunden stellen. Streiten sie diese überhaupt ab oder geben

sie ihnen eine andere Erklärung? Schließlich müßte aber der pathologische Anatom als letzte Instanz berufen sein, Licht in das undurchdringliche Dunkel zu bringen und auf die Ansichten beider Gruppen klärend zu wirken.

Daß überhaupt tastbare Veränderungen bei der Myalgie im Muskel zu fühlen sind, bestreiten die inneren Kliniker im allgemeinen nicht, wenn gleich sie denselben auch eine andere Erklärung geben. So kommen nach Goldscheider Härten vor und zwar 1. palpable, sich derb anfühlende Muskelbündel, 2. härtere Gebilde, 3. seltener myositische Härten (in der Faserrichtung verlaufend), 4. Härten am Rande der oberen Portion des Kukularris und am Pectoralis major, deren Beziehung zum Muskelrheumatismus aber nach Goldscheider sehr fraglich sind. Er erblickt das Wesen der Härten in einer reflektorischen Kontraktur des Muskels. Ebenso erklärt Profanter die regelmäßig von ihm gefühlt und beschriebenen Härten nicht als das primäre Substrat des Muskelrheumatismus, sondern als sekundäre reflektorische Kontraktur um die schmerzhaften Muskelspindeln herum, gleichsam ein Schutz für diese. Auch Lorenz führt die öfters im Muskel selbst sitzenden knötchenförmigen Anschwellungen auf partielle Muskelkontrakturen zurück, wofür charakteristisch ihr schnelles Auftreten und Verschwinden sei.

Mit den Müllerschen Tastbefunden setzt sich Schmidt etwas ausführlicher auseinander. Zunächst macht er auf die Möglichkeit von Verwechslungen mit anders zu deutenden Prozessen aufmerksam, z. B. in der Haut Skleroderma, im Unterhautzellgewebe kleine schmerzhafteste Fettgeschwülste (multiple Lipome Klinkowsteins), die beim Myalgiker ebenfalls vorkommen. Solche Geschwülste sind von Nerven durchzogen, die auf Druck schmerzhaft sind. Bei der Auffassung der Myalgie als Neuralgie der Muskelnerven ist ein innerer Zusammenhang derart möglich, daß die Myalgie die Hauptnervenzweige in Mitleidenschaft zieht, die zwar für gewöhnlich nicht schmerzen, wohl aber, wenn sie durch Geschwülste einem leichten Druck ausgesetzt sind. Ferner sind Verwechslungen möglich mit den schmerzhaften Knoten des Erythema nodosum, mit Muskelhärten, wie sie auftreten bei Knochenbildung im Muskel (Reitknochen, Myositis ossificans), bei Tetanus, Trichinosis und Paralysis agitans. Endlich finden sich bei allen, auch sonst gesunden Menschen zahlreiche, bindegewebige Verhärtungen, und zwar umso zahlreicher, je älter der Mensch ist, deren Ursache Rückstände kleiner Blutergüsse oder Gewebsverletzungen sei (Stoß, Quetschung, Furunkelbildung), wie sie jeder Mensch gelegentlich erleidet. Wegen ihrer Nervenverbindung seien sie bei der Myalgie vielleicht schmerzhafter als sonst bei Druck. Im übrigen macht Schmidt aufmerksam auf die Schwierigkeit der Muskelabtastung bei einigermaßen entwickeltem Fettpolster. Ebenso wie Goldscheider fand Schmidt bei gesunden Menschen gröbere, durch die Haut durchtastbare Faserbündel z. B. am dreieckigen Schultermuskel. Einzelne Faserbündel können sich isoliert zusammenziehen, so daß sie dem untersuchenden

Finger härter als die umgebenden erscheinen. Selbst M ü l l e r gibt die Möglichkeit zu, daß die Faserverhärtungen funktioneller Natur sein können, also kein Infiltrationsprodukt. Was die nun von M ü l l e r so zäh verteidigten Insertionsknötchen anbelangt, so beruft sich S c h m i d t auf den Anatomen E i s l e r, der die Insertionsknötchen als Verknöcherungen der äußersten Sehnenenden und als normalen Befund der Anatomen kennzeichnet. Diese normalen Insertionsknötchen fand S c h m i d t in gleicher Weise bei Gesunden und Kranken druckschmerzhaft. Desgleichen seien die meisten Sehnen schmerzhaft, wenn man sie unter Fingerdruck über einen Knochen rollen läßt. Ueber die normale physiologische Muskelschmerzhaftigkeit auf Druck habe ich bereits vorher das Nötige gesagt.

Aus diesem Dilemma müßte, so sollte man sagen, die anatomische Untersuchung in den Hafen sicherer Gewißheit führen. Aber gerade die pathologische Anatomie hat bisher keine sicheren positiven Ergebnisse gezeitigt. Und das ist es gerade, worauf sich einerseits die inneren Kliniker berufen, was aber andererseits den Verteidigern von tastbaren Muskelveränderungen augenscheinliche Verlegenheit bereitet. Sowohl M ü l l e r wie P o r t müssen eingestehen, daß der anatomische Nachweis dieser Härten noch aussteht. Nach S c h m i d t sind den Anatomen Befunde, die als rheumatische Gewebsinfiltrate gedeutet werden können, unbekannt. Die gleiche Ansicht vertritt L o r e n z. Es liegen aber in der Literatur auch histologische Untersuchungen von am Lebenden exzidierten Muskelstückchen vor, die klinisch Verhärtungen aufwiesen. Nach P o r t fand S t o c k m a n n eine entzündliche Hyperplasie des fibrösen Gewebes in Form von zirkumskripten Knötchen. W i c k, der 5 Fälle untersuchte, faßt die Knötchen als Produkte einer chronischen Bindegewebsentzündung auf. Er fand Bindegewebe und Knorpelgewebe, zum Teil verkalkt. G r a u h a n fand das Bild von Lymphangiomen. Alle anderen Berichte, wie z. B. Hyperämie, Hämorrhagie, Zellauswanderung, Leukozythenanhäufung, Bindegewebsproliferation, Degeneration, Bindegewebsinduration des Muskels entsprechend der interstitiellen Myokarditis (A d l e r, N o r s t r ö m, E v e r), wenn es normalerweise nicht zu einer Resorption des infiltrierenden Materials komme, sind nach P o r t nur das Produkt theoretischer Ueberlegungen. P o r t weist dann selbst noch auf die Schwierigkeiten der Entnahme von Muskelstückchen hin. Am frei gelegten Muskel sehe man keine pathologischen Veränderungen. Nach O p p e n h e i m sind die vom Lebenden entnommenen Muskelstückchen infolge beträchtlicher Gewebsveränderungen bei der operativen Herausnahme zur mikroskopischen Untersuchung ungeeignet. Die hierbei gesetzten Veränderungen in der Muskulatur werden später auf das Konto der rheumatischen Veränderungen gesetzt.

Nach S c h m i d t fand außerdem noch A u e r b a c h mikroskopisch keine Veränderungen bei exzidierten Muskelstückchen. Er selbst hat 3mal ein herausgeschnittenes Muskelstückchen, an der Stelle der größten Schmerzhaftig-

keit entnommen, mikroskopisch untersucht und dabei absolut normale Verhältnisse der Muskelfasern, des Zwischengewebes und der intramuskulären Nerven gefunden. Die mikroskopischen Bilder bei der Myalgie stehen im scharfen Gegensatz zu den Bildern bei der Myositis, wo sich mikroskopisch das typische Bild der Entzündung ergibt: Muskelumgebung mit Zellen durchsetzt, Muskelfibrillen, zum Teil zerfallen. Meist ist der Muskel diffus befallen; es kommen aber auch Fälle vor mit eng umschriebener Lokalisation, oft an den Sehnenscheiden und in der Umgebung der Gelenke (Rheumatismus nodosus); bei der Heilung entstehen dann harte Muskelschwielen, die leicht zu Verwechslungen führen können mit den sogenannten rheumatischen Knötchen und Schwielen. Aber der myalgische Muskel sieht mikroskopisch aus wie ein gesunder. Auch die Serumprüfung nach *Abderhalden*, die von *Schmidt* zur Klärung der Frage herangezogen wurde, ergab kein einwandfreies Ergebnis (Abbau von Muskelgewebe). Nach *Schmidt* besagt die Summe dieser Erfahrungen, daß noch niemals bisher mit Sicherheit anatomische Veränderungen der Muskeln bei der Myalgie nachgewiesen worden sind. *Goldscheider* bedauert allerdings, daß die Objekte nur in gehärtetem Zustande untersucht worden sind. Ebenfalls macht *Schultze* darauf aufmerksam, daß einerseits die Untersuchung gehärteter Präparate nicht ausreichen, anderseits Sehnen und Ansatzstellen der Muskeln untersucht werden müßten.

Müller gibt sich allerdings auch ohne mikroskopischen Nachweis zufrieden, indem er sagt, daß Insertionsknötchen, Faserverhärtungen, Hypertonus und Schwellung sämtlich Tastbefunde, also Sinneswahrnehmungen seien, letztere aber nicht weiter bewiesen zu werden brauchten, da sie selbst die letzte Instanz des Beweises seien. Aus den Worten *Port's* dagegen: „Gewebseinfiltrationen sind vorerst nur klinisch nachgewiesen; ihre pathologisch-anatomische Grundlage ist noch hypothetisch“, klingt doch eine gewisse Resignation und mangelnde Befriedigung. Aus dieser Zwangslage scheint die Gelosetheorie *Schade's* einen Ausweg zu bieten, indem sie die muskulären Veränderungen aus dem mikroskopischen in das ultra-mikroskopische, in das physiko-chemische Gebiet verweist. Sie scheint uns aller Sorge, mikroskopisch einen histologischen Nachweis der Muskelveränderungen finden zu müssen, zu entheben, da diese physiko-chemischen Protoplasmaveränderungen der mikroskopischen Sphäre entrückt sind. Aber auch hier machen sich die Zweifler geltend. *Goldscheider* bestreitet entschieden die Kältegelose, die er weder an sich selbst, noch am Tierexperiment erzeugen konnte. *Schade* selbst habe keinen experimentellen Beweis seiner Theorie erbracht. *Schade* hat angeblich durch Inzision post mortem die Bestätigung erhalten, daß die gefühlte Härte wirklich im Muskel lag. Demgegenüber betonen *Port* und alle anderen, daß man am freigelegten Muskel keine pathologischen Veränderungen sehe. Ob also die Gelosetheorie *Schade's* so unbedingten Anspruch auf Allgemeingültigkeit hat, dürfte

noch sehr die Frage sein. Das gleiche gilt für die reichlich hypothetische Oedemtheorie *Quinckes*.

Andererseits betont *Schmidt*, daß trotz mangelnder histologischer Befunde feinere strukturelle Veränderungen angenommen werden müßten. Die bekannten klinischen Beziehungen zwischen der neuralgischen und neuritischen bzw. perineuritischen Form der Ischias legen den Schluß nahe, daß auch bei einfachen hyperalgetischen Dauerzuständen solche Veränderungen vorhanden sind, wenn wir sie auch mit unseren bisherigen Hilfsmitteln nicht aufdecken können. Jeder Störung ihrer Lebensäußerung muß auch eine Veränderung der Materie entsprechen (*Schmidt*). Auch *Goldscheider* ist der Meinung, daß bei der funktionellen Ueberempfindlichkeit, wie sie die Neuralgie und Myalgie darstellt, den funktionellen Veränderungen feinere gewebliche Veränderungen histologischer oder physiko-chemischer Natur entsprechen. Das Fehlen eines Nachweises histologischer Veränderungen bei der Neuralgie, die klinisch so manche Beziehungen zur Myalgie zeigt, spricht auf der anderen Seite aber gerade dafür, daß es sich bei der Myalgie, bei der man bisher ebenfalls pathologisch-anatomisch noch keine Veränderungen nachgewiesen hat, in der Tat um denselben Prozeß wie bei der Neuralgie handelt, oder kurz gesagt, daß die Myalgie eine Neuralgie ist, bei der die zuweilen vorkommenden tastbaren Muskelveränderungen lediglich sekundärer Natur sind.

Rückblickend auf die vorstehenden Ausführungen ergibt sich ein recht buntes und wechselvolles Bild von den verschiedenen Anschauungen über das Wesen des Rheumatismus, die sich in der Hauptsache alle in der Frage zusammenfassen lassen, bietet der Muskel selbst das Substrat der rheumatischen Erkrankung, wobei dann die beschriebenen und von vielen so zäh verteidigten tastbaren Muskelveränderungen ohne weiteres eine befriedigende Erklärung finden würden, oder sind es vielmehr die sensiblen Muskelnerven, die auf Grund einer allgemeinen Hyperalgesie in Mitleidenschaft gezogen sind, die uns nur eine Erkrankung des Muskels selbst vortäuschen. Eine restlose Klärung dieser Frage ist nicht eher zu erwarten, als bis unsere Untersuchungsmethoden vielleicht auf physiko-chemischem Gebiete, vielleicht auch die technische Ausgestaltung des Mikroskops noch weitere Vervollkommnung erfahren hat. Vorläufig müssen wir uns in stiller Resignation bescheiden, was umso mehr zu bedauern ist, als es sich um ein Leiden handelt, von dem fast jeder Mensch, und sei es auch nur in einer einzigen schnell vorübergehenden Attacke, einmal befallen wird, demgegenüber wir aber, mangels einer kausalen Therapie, leider nur zu oft therapeutisch machtlos gegenüberstehen.

L i t e r a t u r.

Alexander. Ueber Quinckes Theorie der Neuralgie, Deutsche med. Wochenschr. 1919, 39. — Cornelius, Nervenpunkte, ihre Entstehung, Bedeutung und Behandlung

mittels Nervenmassage, Thieme 1909, II. — **Derselbe**, Ueber die Bedeutung der sensiblen Druckpunkte in der Pathologie. Deutsche med. Wochenschr. 1923, 41. — **Curschmann**, Neuralgien. Münch. med. Wochenschr. 1923, 23. — **Folke-Lindstedt**, Zur Kenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Ischias. Deutsche med. Wochenschr. 1920, 25. — **Derselbe**, Zur Kenntnis der Aetiologie und Pathogenese der Lumbago und ähnliche Rückenschmerzen. Acta med. Scandinavia Vol. 55. — **Goldscheider**, Ueber Schmerz und Schmerzbehandlung. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. 1915, 19. — **Derselbe**, Muskelrheumatismus. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie 1922, 26. — **Derselbe**, Ueber die Bedeutung der sensiblen Druckpunkte (Nervenzpunkte) und die Pathologie. Deutsche med. Wochenschr. 1923, 26. — **Lange-Eversbusch**, Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1921, 14. — **Lorenz**, Die Muskelerkrankungen, Bd. XI, 3 aus Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. — **Müller, A.**, Lehrbuch der Massage. Markus & Weber, Bonn 1915. — **Derselbe**, Untersuchungsbefund am rheumatisch erkrankten Muskel. Zeitschr. f. klin. Med. 1912, 74. — **Peritz**, Neuralgie, Myalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1907, 30. — **Port**, Ueber Knötchenrheumatismus und verwandte Muskelbefunde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 172, Heft 5 u. 6. — **Derselbe**, Eine für den Orthopäden wichtige Gruppe des chronischen Rheumatismus (Knötchenrheumatismus). Zeitschr. f. Orthop. Bd. XVII. — **Derselbe**, Ueber das Wesen der Skoliose. Zeitschr. f. Orthop. Bd. XLIII (Beilageheft). — **Derselbe**, Die Nervenzpunktlehre von Cornelius und der schwedischen Massage. Münch. med. Wochenschr. 1913, 49. — **Profanter**, Das Problem des Muskelrheumatismus. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie, 1919, Bd. 23. — **Schade**, Untersuchungen in der Erkältungsfrage. Münch. med. Wochenschr. 1921, 4. — **Schede**, Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem. Zeitschr. f. Orthop. 423, 3. — **Schmidt, Adolf**, Der Muskelrheumatismus (Myalgie). Markus & Weber, Bonn 1918. — **Tellmann**, Ueber Nervenzpunkte bei Normalen und Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1923, 26.

Referate.

Die mit * bezeichneten Referate sind Bücherbesprechungen.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie.

163. **Acél, D.**, Zur Aetiologie des Erysipeloids. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 29, S. 988.

Nach bakteriologischen und serologischen Resultaten der untersuchten Fälle ist der Schweinerotlaufbazillus als Erreger des Erysipeloids anzusehen.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

164. **Axhausen**, Nicht Malazie, sondern Nekrose des Os lunatum carpi! Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 1 u. 2.

Nach Hinweis auf die Krankheitserscheinungen und die verschiedenen Auffassungen über die Aetiologie der Lunatumerkrankung beschreibt **Axhausen** eingehend einen selbst beobachteten und operierten Fall und erwähnt einen solchen von **Kappis**. Er kommt danach zu dem Schluß, daß es sich um eine Totalnekrose des Lunatum embolischer Genese handelt und daß die Bezeichnung „Malazie“, „traumatische Malazie“ oder „haliteretische Malazie“ eine unzutreffende Bezeichnung sei.

Möslein - Dahlem.

165. **Axhausen** (Berlin), Epiphysennekrose und Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 1 u. 2.

Eingehende Besprechung der Nekrosen in Epiphysen p.p. (Köhlersche Krankheit, Perthes, Kienböcksche Lunatummalazie) und der durch Störungen der Reorganisation entstehenden Vorgänge, besonders der „ossalen Arthritis deformans“. Möslein - Dahlem.

- 166. Bergmann, E.** (Berlin, Chir. Univ.-Klinik), Zu der Frage der endostalen Kallusbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 3.
 Untersuchungen an frakturierten Vogelknochen. Es fand sich reichliche Markregeneration, myelogener und periostaler Kallus. Möslein - Dahlem.
- 167. Boenninghaus, H.**, Ueber postoperative Harnverhaltung bei Kindern. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26, S. 1406.
 Bekämpfung der postoperativen Harnverhaltung bei einem 7jährigen Kinde durch Chloräthylrausch, der vollen Erfolg brachte. W. Horn - Berlin-Dahlem.
- 168. am Ende**, Sterilisation von Gummihandschuhen durch Natriumhypochlorit. Münch. med. Wochenschr. 1924, 25.
 Gummihandschuhe lassen sich gut durch NaOCl sterilisieren ohne nachteilige Wirkung für den Gummi. Infolge seiner verhältnismäßig kurzen Sterilisationsdauer, großen Billigkeit und Reizlosigkeit für die Hände ist NaOCl dringend zur Sterilisation von Gummihandschuhen zu empfehlen. Scharff - Flensburg.
- 169. Fischer, J.**, Johann Friedr. Dieffenbach in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1923, 22.
 Schilderung der Tätigkeit des genannten Berliner Chirurgen in Wien (1840), wo er zahlreiche subkutane Operationen ausführte. Stracker - Wien.
- 170. Garré**, Chirurgischer Operationskursus. Verlag Vogel 1921.
 Der Verlag Vogel hat diesen bekannten chirurgischen Operationskursus aus dem Garré-Borchardschen Lehrbuch der Chirurgie als Sonderabdruck durchgeschossen herausgegeben. Der kurze, klare Text und die Abbildungen können dem Studenten als Wegweiser dienen. Eckhardt - Dahlem.
- 171. Gastreich** (Würzburg, Pathol. Institut), Anämischer Infarkt nach Fraktur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 3.
 Beschreibung eines Infarktes nach Schenkelhalsfraktur. Nur ein Teil des Kopfes ist der Nekrose verfallen. Möslein - Dahlem.
- 172. Gocht, Adolf Lorenz** zum 70. Geburtstage. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.
 Würdigung der Persönlichkeit und des Lebenswerkes von Adolf Lorenz, dessen Name für immer mit seiner Methode der Hüfteinrenkung und der gesamten Orthopädie verknüpft sein wird. Pfeiffer - Frankfurt a. M.
- 173. Goebel** (Breslau), Fehlernährung und Chirurgie nach dem Kriege. Zentralbl. f. Chir. 1924, 4, S. 141.
 Die quantitativ und qualitativ verminderte Nahrungszufuhr hat die operative Belastungsfähigkeit vermindert (Narkosetod, postoperative Pneumonie, Thrombose, Tetanie), die Infektionsbereitschaft des fehlernährten Körpers vergrößert (häufigere Wundeiterungen, Wunddiphtherie, Hautgeschwüre), die Tuberkulose besonders der Lymphdrüsen vermehrt, die Hungerosteopathien verursacht, die Rachitis gehäuft und noch andere chirurgische Erkrankungen verschlimmert. (Ausführliche Veröffentlichung in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.) Hans Blencke - Magdeburg.
- 174. Gudden, A.**, Abasin, ein neues Beruhigungsmittel. Med. Klinik 1924, Nr. 28, S. 974.
 Abasin ist ein durch Azetylierung des Adalins gewonnenes Sedativum, ohne jede Schlafwirkung, so daß es unbedenklich während des Tages genommen werden kann. W. Horn - Berlin-Dahlem.
- 175. Hedri, Andreas** (Szeged), Ueber die Anwendung der Pepsin-Pregglösung bei akuten Eiterungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11 a, III.
 Bericht über günstige Versuche an 20 Fällen von Eiterungen an Gesicht, Hals, Phlegmonen und Schnenscheideneiterungen, die mit Injektionen von Payrscher Pepsin-Pregglösung behandelt wurden. Stärkste bakterizide Wirkung. Das Pepsin löst die den Bakterienkörper schützende Eiweißhülle, während die Pregglösung die Bakterien abtötet, die ihrer schützenden Hülle beraubt sind. Die mitgeteilten auf diese Art behandelten Fälle sind auffallend schnell zur Heilung gebracht, wobei Inzisionen, Narben u. dgl. vermieden werden konnten. Hans Blencke - Magdeburg.
- 176. Huntemüller**, Volksernährung und Leibesübungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 26.
 Huntemüller tritt für eine Einschränkung des Fleischgenusses ein und hält die Pflege der Leibesübungen für dringend geboten, weil sie zur Willenskraft erziehen, die Freude an einfacher Lebensweise erwecken und die Vorbedingung für die Durchführung der Forderung auf Umstellung unserer Volksernährung schaffen. Auch bei regelmäßigen Leibesübungen und bei Schwerarbeit ist der Kalorienbedarf eines gut durchgebildeten Körpers weit niedriger als in dem Voitschen Kostmaß. Scharff - Flensburg.

- 177. Kirschner.** Ueber die Desinfektion der chir. schneidenden Instrumente, insbesondere über die Unzuverlässigkeit des Alkohols. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 31, S. 1044.

Eine Sicherheit für völlige Keimfreiheit ist nur bei der Sterilisation durch Auskochen gegeben. Um die Schärfe des Messers nicht zu beeinträchtigen, benutze man, wenn das vorhandene Wasser übermäßig reich an Kalk, Eisen oder Soda sein sollte, destilliertes Wasser. Außerdem schütze man die Messer vor Schaden durch Einlegen in die bekannten Messerbänkechen.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 178. Korabelnikoff.** Händedesinfektion mit wäßrigen Tanninlösungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 23, S. 1230.

Verfasser empfiehlt die 5%ige wäßrige Tanninlösung als zuverlässiges und billiges Händedesinfizienz.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 179. Kuhle, W.,** Ueber kongenitale Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 24, S. 796.

An Hand eines Falles wird auf die Bedeutung der Tuberkuloseinfektion intra partum hingewiesen. Die Infektion geht so vor sich, daß während der Geburt infolge Einreißen plazentaren Gewebes mütterliches und fötales Blut kommunizieren und dabei ein Uebergang von Tuberkulosebakterien in den fötalen Kreislauf stattfindet.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 180. Lange, L. und Heuer, G.,** Ueber die neue Wassermannsche Tuberkulosereaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 24, S. 832.

Die neue Wassermannsche Tuberkulosereaktion bedarf noch der Verbesserung, ehe sie zuverlässige klinische Verwertbarkeit erlangt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 181. Laqua** (Breslau), Zur Frage der Berufsschädigung des Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1924, 5, I.

Laqua konnte in mühsamen Untersuchungen keinen Anhalt dafür nachweisen, daß selbst stundenlange, sehr anstrengende Tätigkeit im Operationssaal, durch Jahre und Jahrzehnte wiederholt, chemische oder mechanische Gesundheitsschädigungen verursacht. Der mitgeatmete Narkoseäther ist nach 6 Stunden weder im Blut noch in der Ausatemluft nachweisbar. Veränderungen im roten Blutbild, im Hämoglobingehalt, Störungen in der Funktion der Leber waren nicht nachweisbar.

Hans Blencke - Magdeburg.

- 182. Linser,** Ueber ein neues billiges Krätzemittel. Med. Klinik 1924, Nr. 25, S. 862.

Empfehlung eines unter dem Namen „Thioderma“ eingeführten Präparates, das sich durch seine Billigkeit und Kürze der Behandlungsdauer auszeichnet.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 183. Löber, S.,** Behandlung von Gelenkverletzungen mit Rivanol. Deutsche med. Wochenschrift 1924, Nr. 27, S. 915.

Bei komplizierten Gelenkverletzungen leistet die Spülung des Gelenks mit Rivanol gute Dienste.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 184. Löwy, J.,** Körper und Arbeit. Med. Klinik 1924, Nr. 24, S. 805.

Die wichtigsten Ursachen des somatischen Niederganges des körperlich arbeitenden Menschen werden in großen Umrissen besprochen. Zu der Frage der Arbeitszeit hält der Autor eine Differenzierung (nach Art der Arbeit, Alter, Geschlecht usw.) für nötig und verwirft die Schematisierung. Die Berufsberatung darf sich nicht nur wie bisher auf den jugendlichen Arbeiter beschränken, sondern sie muß sich auch auf den Berufswechsel und auf den alternden Arbeiter erstrecken.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 185. Mandl, F.** (Wien). Novokainbehandlung der Muskelatrophie nach Verletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 29, Heft 1 u. 2.

Besprechung verschiedener Theorien der Entstehung von Muskelatrophie. Mandl gelang es, durch intramuskuläre Novokaininjektionen bei Knochenbrüchen und Gelenkverletzungen Muskelatrophie zu vermeiden. Kurze Besprechung von Tierversuchen und Krankengeschichten behandelter Verletzter. Begründung der Methode: Gesteigerter Tonus führt zur Muskelatrophie, Novokain hebt die Tonussteigerung auf, daher läßt sich die Muskelatrophie durch Novokaininjektionen verhindern.

Möslin - Dahlem.

- 186. Moser, E.,** Künstliche Muskeler schlaffung bei der Behandlung von Frakturen und Luxationen. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 637.

Der Autor erinnert an die bereits vor einigen Jahren von ihm empfohlene Injektion von Eukain oder Novokainlösung zwecks künstlicher Muskeler schlaffung. Der Erfolg ist am sinnfälligsten bei frischen Luxationen. Auch bei angeborenen Hüftluxationen hat sich ihm das Verfahren gut bewährt, selbst die hartnäckigsten Fälle kamen hierdurch zur

Reposition. Schließlich bietet sich dieser Methode noch bei den Knochenbrüchen ein reiches Betätigungsfeld, da es damit gelingt, die Muskelverkürzungen mit ihren schädigenden Folgen für die Stellung der Frakturenden auszuschalten.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

187. Pitzten, P. (München), Ueber die Wirkung der Payrschen Pepsin-Pregglösung im Tierversuch. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 8.

Pitzens Tierversuche zeigten 1. daß normale Gewebe mit Ausnahme der Nerven nach Einbringen von Pepsin-Pregglösungen keine Veränderungen aufweisen, 2. daß zwischen die Wundränder gebrachtes Pepsin die genähte Wunde zum Platzen bringt, 3. daß auf genähte Serosawunden gebrachtes Pepsin keinen Einfluß auf Wundverklebung hat, 4. daß nach Netzabbindungen, die mit Pepsin-Pregglösung in Berührung kamen, kein Fibrinbelag zu sehen ist, und daß 5. ein traumatischer Hämarthros sich schnell resorbiert. Genauer, auch über die angewandten Lösungen ist im Originalartikel nachzulesen.

M a r q u a r d - Dahlem.

188. Placintianu (Jassy), Versuche über Wundheilung und Transplantation nach Sympathektomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 1 und 2.

An einer Anzahl von operativ gesetzten Wunden und von Transplantationen am Kinnchenohr nach Sympathektomie hat P l a c i n t i a n u nachgewiesen, daß die Sympathektomie die deutlichen Zeichen der Hyperämie und der rascheren Regeneration der Gewebe im Vergleich zur normalen Seite ergibt.

M ö s l e i n - Berlin-Dahlem.

189. Propping, Ueber die Desinfektion des Operationsfeldes mit Providoformtinktur. Münch. med. Wochenschr. 1924, 6.

Bericht über gute Erfolge. P r o p p i n g hat die Providoformtinktur nicht nur zur Desinfektion des Operationsfeldes, sondern auch zur Händedesinfektion und zur Wunddesinfektion bei frisch infizierten Wunden benutzt und hält sie für einen praktisch vollwertigen Ersatz der Jodtinktur.

S c h a r f f - Flensburg.

190. Rautmann, H., Zur ärztlichen Untersuchung der deutschen Studentenschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 18, S. 565.

Auf Vorschlag der Freiburger medizinischen Klinik wurde vom badischen Unterrichtsministerium angeordnet, daß alle neu immatrikulierten Studenten sich einer ärztlichen Untersuchung zu unterziehen haben, nachdem im vorhergehenden Semester bereits ein Fünftel der gesamten Studentenschaft sich hat freiwillig untersuchen lassen. Die Ergebnisse zeigten einen wenig günstigen Gesundheitszustand der akademischen Jugend. Besonders auffallend waren die Untergewichtigkeit bei überdurchschnittlicher Körperlänge und mangelhafter Entwicklung des Fettpolsters und der Muskulatur. Daneben fand sich eine erhebliche Häufigkeit der Lungentuberkulose und das verhältnismäßig häufige Vorkommen von nicht genügend leistungsfähigen Herzen. Den Grund dieser beschriebenen Tatsachen erblickt der Autor in der traurigen wirtschaftlichen Lage vieler Studenten, in der ungenügenden Ausbildung durch Turnen und Sport und in ungünstiger körperlicher Veranlagung. Damit ist auch zugleich der Weg zur Besserung gewiesen.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

191. Sauerbruch, Wundinfektion, Wundheilung und Ernährungsart. Münch. med. Wochenschrift 1924, 38.

Klinische und bakteriologische Untersuchung zeigte, daß Nahrung mit Säureüberschuß (Fleisch, Eier, Fett und Körnerfrüchte) die Wunden günstig beeinflusste, während Nahrung mit Basenüberschuß (Kartoffeln, Rüben, einseitige Pflanzenkost) ungünstig wirkte. Die alte Wunddiätetik soll wieder in ihre Rechte eingesetzt und weiter ausgebaut werden.

S c h a r f f - Flensburg.

192. Schepelmann, E., Ueber konservatives Vorgehen bei Amputationen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 35, S. 1900.

Abpräparierung des Weichteilmantels an der den Narben oder den Geschwürsflächen gegenüberliegenden Seite von Knochen. Selbst ausgedehnte Defekte lassen sich auf diese Weise mit gut ernährter Haut decken.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

193. Schmidt, R., Ueber Arzneimittel der unspezifischen Proteinkörpertherapie. Med. Klinik 1924, Nr. 27, S. 922.

Alle Proteinkörper therapeutischer Agenzien, selbst solche heterogenster Art, wie Tuberkulin und Milch, sind untereinander substituierbar. Entscheidend ist das Quantum und die Applikationsart.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

194. Sonntag, E., Ueber das typische Fingerganglion. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 635.

Es gibt ein typisches Fingerganglion auf der Beugeseite in der Gegend des Grund-

gelenkes. Jugendliche und weibliche Individuen werden besonders von diesem Leiden befallen, das allerdings nicht allzu häufig vorkommt. Für die Entstehung sind mehrmalige Traumen verantwortlich zu machen. Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten. Die Therapie ist die der Ganglien überhaupt. W. Horn - Berlin-Dahlem.

195. Willich (Jena), Experimentelles über Knochenregeneration und Pseudarthrosenbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 1 u. 2.

Willich beschreibt zahlreiche Tierversuche, die er angestellt hat zur Klärung der Frage, welche heilungshemmenden Faktoren zusammentreffen müssen, damit eine Pseudarthrose entsteht, und faßt am Schlusse die Versuchsergebnisse zusammen. Besonders betont er die nicht unerhebliche Fähigkeit des Markes, Knochen neu zu bilden; auf die Blutversorgung (Art. nutr.) komme es weniger an; bei Kortikalismarkdefekten mit erhaltenem Periostschlauch war Kallusbildung, vom Periostschlauch ausgehend, nicht zu beobachten. Der Wert des funktionellen Reizes ist nicht zu unterschätzen. Die Interposition von Periost erweist sich nicht als unbedingtes Hemmnis für die knöcherne Frakturheilung. Die Auffassung Martins bezüglich „sympathischer Knochenerkrankung“ wird nicht geteilt. Mösllein - Dahlem.

Braus, Hermann, Anatomie des Menschen 213. **Gregory,** Jodbehandlung 275. **Küttner, Hermann,** Heterotransplantation 385. **Lexer,** Knochentransplantation 390. **Ransching, H.,** Konservative Behandlung der chir. Tuberkulose 234.

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie.

196. Feßler, Oertliche Schmerzbetäubung mit Tutokain (hauptsächlich in der kleinen Chirurgie). Münch. med. Wochenschr. 1924, 43.

Tutokain eignet sich für alle Formen oder Lokalanästhesie. Schaff - Flensburg.

197. Frey, S., Ueber den Solästhinrausch. Med. Klinik 1924, Nr. 39, S. 1352.

Die Vorteile des Solästhins gegenüber dem Chloräthyl sind folgende: Leichtere Handhabung. Das Stadium analyticum ist breiter und läßt sich leichter und gefahrloser längere Zeit festhalten. Zur Vollnarkose ist das Solästhin ungeeignet. W. Horn - Berlin-Dahlem.

198. Hurler, Eine Explosion bei Narzylenbetäubung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 41.

Operation in Narzylenbetäubung. Verwendung eines Thermokauters. Plötzlich heftige Explosion (Maskenexplosion). Haare der Kranken brennen; Wäschestücke fangen Feuer. Zehn Sekunden nach der ersten Explosion: Gasmischungsbeutelexplosion. Durch Abdrehen des Apparathahnes weitere Explosion verhindert. Die Narzylenbetäubung soll also nicht angewendet werden, wenn der Thermokauter gebraucht wird.

Schaff - Flensburg.

199. Piehler, R., Operationen unter lokaler Anämie durch einfaches Hochlagern des Gliedes. Med. Klinik 1924, Nr. 27, S. 937.

Durch einfaches Hochlagern einer Extremität gelingt es, den peripheren Abschnitt so blutleer zu machen, daß diese Blutleere als vollwertiger Ersatz der Esmarchschen Blutleere zur Durchführung von Operationen verwendet werden kann.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

200. Raeschke, G., Langdauernde Armlähmung nach Plexusanästhesie am Oberarm. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41, S. 2236.

Nach Anästhesie des Plexus brachialis nach Kulenkampff traten Lähmungserscheinungen in dem betroffenen Arm auf, die über 3 Monate bestehen blieben, sich dann aber vollkommen zurückbildeten.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

201. Schoen, Das Verhalten der Blutgase bei der Betäubung des Menschen mit Azetylen. (Zugleich ein Beitrag zur Ausübung der Narzylenbetäubung.) Münch. med. Wochenschrift 1924, 27.

Für die klinische Anwendung der Narzylenbetäubung von Bedeutung ist neben dem raschen Eintritt der Sättigung die außerordentliche Breite der betäubenden Konzentration des Azetylens, nämlich 20 - 50 Vol.-Proz., im Blute; die daraus hervorgehende Ungefährlichkeit des Azetylens als Betäubungsmittel wird durch die Schnelligkeit seiner Ausscheidung aus dem Blut noch gesteigert.

Schaff - Flensburg.

202. Steichele, Erfahrungen mit Tutokain. Münch. med. Wochenschr. 1924, 43.

Tutokain hat sich in der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Nürnberg bei 150 Operationen als Lokalanästhetikum gut bewährt. Es ist weniger giftig als Novokain und hat eine rasche und langanhaltende Wirkung. Schaff - Flensburg.

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate.

203. Engel, Verstellbarer Auftrittsstuhl zur Herstellung von Gipsabgüssen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 35.

Beschreibung und Abbildung eines Auftrittsstuhles, der eine bequeme und sichere Belastung eines oder beider Füße während des Erhärtens des Modellverbandes für Plattfußeinlagen gestattet. **Scharff** - Flensburg.

204. Gocht, Das Zehenschienchen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Ein 14—16 cm langes, 1 cm breites Stahlschienchen mit Leder gepolstert, am peripheren Ende mit einer Lederschlaufe, am zentralen mit Bändern versehen, die zur Fixierung um Fuß und Unterschenkel dienen. Verwendbar zur Ruhigstellung der Zehengelenke, zum Redressement von Hallux valgus und Hammerzehen, zur Entlastung von Schwielen usw., beim Spreizfuß und Verletzungen der Zehen- und Mittelfußknochen. Eventuell als Zwillingschiene verwendbar (Köhlersche Krankheit), auch bei Finger- und Mittelhandknochenverletzungen. **Pfeiffer** - Frankfurt a. M.

205. Gocht, Hebelschienen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Hebelschienen dienen zur Behandlung von Klump- und Knickplattfüßen und können als Nachtschiene mit Ledersandale verwandt werden oder bei Tage am Stiefel angebracht werden. Der Fuß wird in diesem Falle durch einen über den Fußbrücken gespannten Lederriemen gefaßt und mit Hilfe der an diesem Riemen angreifenden Hebelschiene in Prooder Supination gedrängt. **Pfeiffer** - Frankfurt a. M.

206. Kortzeborn, Der orthopädische Operationstisch der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Eingehende Beschreibung des selbst konstruierten Tisches mit Abbildungen (ausgehend von dem Tische **Schultzes** - Duisburg). **Pfeiffer** - Frankfurt a. M.

207. Kotzenberg, Erfahrungen mit der **Fuchs** schen Streifentechnik. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Empfehlung auf Grund guter Erfahrungen; die mittels Streifentechnik hergestellten Apparate bzw. Prothesen sind billig, dauerhaft und leicht reparierbar. Sie sind sehr rasch — binnen 2 Tagen — herzustellen. **Pfeiffer** - Frankfurt a. M.

208. Raab, E., Ueber eine Neuerung bei Injektionsnadeln. Med. Klinik 1924, Nr. 25, 8, S. 63.

Um das Verschwinden der Nadel beim Abbrechen an typischer Stelle zu verhindern, ist dieselbe mit einer Draht- oder Fadenschlinge armiert. **W. Horn** - Berlin-Dahlem.
Kellmann, Behandlung der kalten Abszesse 276.

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate.

209. Engel, Ueber den Wert der Spiegeluntersuchung menschlicher Füße. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Die Methode ist den bisherigen mechanischen und chemischen Abdruckmethoden überlegen. Sie gestattet Einblicke in die Funktion einzelner Muskeln und Muskelgruppen des stehenden und schreitenden Fußes. Das Spiegelbild unterstützt durch exakte Wiedergabe differenzierter Belastungsverhältnisse die Abgrenzungsmöglichkeiten pathologischer, klinisch oft nicht eindeutiger Fußformen, sowie die Kontrolle unserer Therapie (Redressionen, Sehnenverpflanzungen, Knochenoperationen) während der verschiedenen Stadien der Behandlung zur Erzielung normaler Belastungsverhältnisse. Die Methode erlaubt auch einem größeren Kreise fein differenzierte Belastungsbilder vorzuführen.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

210. Rosenberg, G. (Frankfurt a. M.), Larvierte Formen staphylomykotischer Gelenkerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

Rosenburg zeigt an einigen Fällen, von welchem differentialdiagnostischen Werte der positive Ausfall der Antistaphylolysinreaktion für die Stellung der Diagnose Osteomyelitis acuta und besonders chronica ist. **Möslein** - Dahlem.

211. Rottenberg, M., Eine neue Methode für die vergleichende Längenmessung beider Beine und der diagnostische Wert der Plicae infraglutaeales. Med. Klinik 1924, Nr. 24, S. 820.

Die Messung wird am stehenden Menschen vorgenommen und besteht darin, daß man die Plicae infraglutaeales als Ausgangspunkt und den unverrückbaren Fußboden dicht hinter der Hacke als Endpunkt wählt. **W. Horn** - Berlin-Dahlem.

Mayer, C., Grundgelenkreflex 320. **Pitzen,** Pepsin-Pregllösung 187.

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik.

212. Atzler, E. und Herbst, R., Die Schwankungen des Fußvolumens und deren Beeinflussung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923, Bd. 38, Heft 1—3.

So unangenehm im täglichen Leben das „Anstehen“ empfunden wurde und so oft auch nach längerer Bettlägrigkeit Schwellungen der Füße beim Aufstehen auftreten, erscheint es wunderbar, daß so wenig Untersuchungen darüber vorliegen. Im physiologischen Laboratorium der deutschen Hochschule für Leibesübungen am Kaiser-Wilhelm-Institut für Arbeitsphysiologie hat man sich der Frage angenommen und untersuchte im Wasserbade die Volumverdrängung am ausgeruhten und am beanspruchten Fuß. Sie erhielten da Volumzunahmen bis 10,47 % infolge der veränderten Blutverteilung! Sie untersuchten bei veränderter Körperlage unter Ausschaltung von Temperatureinflüssen und Muskelbewegungen; 2. den hydrostatischen Druck und Muskelbewegung unter Ausschaltung von Temperatureinflüssen; 3. Temperatureinflüsse unter Ausschaltung von Bewegungen und hydrostatischem Druck; 4. gleichzeitige Einwirkung von hydrostatischem Druck, Muskelbewegungen und Temperaturveränderungen. Sie erhielten dabei folgende Ergebnisse: Das Volumen des Fußes nimmt erst rasch, dann langsamer zu; Maximum nach 2 Stunden. Alle Bewegungen — also auch tief Atmen — die eine Beschleunigung des venösen Blutstromes hervorbringen, bewirken eine Verminderung des Fußvolumens. Temperaturveränderungen beeinflussen das Fußvolumen stärker als der hydrostatische Druck (und zwar über 30' im Sinne der Vermehrung, unter 30' der Verminderung). Bei dem Mangel einer militärärztlichen Bildungsanstalt, für die eine Erweiterung dieser Untersuchungen das Gegebene wäre, ist es wünschenswert, daß andere Kreise diese Untersuchungen aufnehmen.

Friedel-Berlin.

✱**213. Braus, Hermann,** Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Zweiter Band: Eingeweide (einschließlich Periphere Leitungsbahnen. 1. Teil). Insgesamt 668 Seiten mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Verlag von Julius Springer, Berlin 1924.

Dem ersten Bande, der die funktionelle Anatomie des Bewegungsapparates brachte, ist jetzt der zweite Band gefolgt mit der Darstellung der Eingeweide. Alle Vorzüge des ersten Bandes sind auch dem zweiten zu eigen: Eine klare, eindringliche Sprache; die Hervorhebung des Entwicklungsgeschichtlichen und Funktionellen gegenüber dem rein Topographischen; vortreffliche, zum großen Teil farbige und fast immer eigene und neue Abbildungen. Wenn auch der Orthopäde kein unmittelbares Interesse an den Eingeweiden hat, so findet er doch in ausgezeichnete Darstellung neben den übrigen Eingeweiden vor allem Lunge und Herz, die beiden hauptsächlich inneren Organe, die auch in der Orthopädie fortwährend berücksichtigt werden müssen, so allein bei der Skoliose und den Leibesübungen. Das Erscheinen des dritten Bandes, welcher das Nervensystem bringt, ist in kurzer Zeit zu erhoffen.

Biesalski-Berlin-Dahlem.

214. Debrunner und Frosch, Experimentelle und klinische Studien zur Pseudarthrosenfrage. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

I. Teil. Experimentelle Studien von Debrunner. Eine Fülle interessanter Einzelheiten. Die Versuche bestätigten die Lenersche Hypothese über die Aetiologie der Pseudarthrose. Für die Praxis ergibt sich, daß eine Interposition nur dann Zweck hat, wenn das Zwischengepflanzte wenigstens eine Zeitlang am Leben gehalten werden kann. Sonst genügt die Herstellung einer breiten Lücke.

Pfeiffer-Frankfurt a. M.

215. Działoszynski, A., Hemmung der Muskelatrophie bei Verletzungen. Zentralbl. für Chir. 1924, Nr. 11 a, S. 466.

Zwischen Tonus und Atrophie besteht ein enger Zusammenhang. Verstärkter Tonus führt zur schnelleren Atrophie. Zur Herabsetzung des Muskeltonus wurden Einspritzungen — jeden zweiten Tag, im ganzen 5mal — von 50 ccm Novokainlösung ohne Adrenalinzusatz in die der Atrophie ausgesetzten Muskelgruppen vorgenommen, wodurch es gelang, dieselbe zu verhindern. Das Verfahren wurde in 50 Fällen mit gutem Erfolg angewandt.

W. Horn-Berlin-Dahlem.

216. Eden, Ueber Verknöcherung und über die Grundlagen und bisherigen Ergebnisse der Einspritzungen von Phosphatlösungen, besonders des Natrium-Glykokoll-Phosphates bei verzögerter Frakturheilung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Bericht über Tierversuche und Beobachtungen an Kranken. Eden hat bei verzögerter Knochenneubildung sekundäres Natriumphosphat und Kalzium-Glycerinphosphat eingespritzt. Da sich öfter unangenehme Nebenwirkungen einstellten, verwendete Eden später Natrium-Glykokoll-Phosphat (neuerdings von der Firma C. F. Boehringer & Söhne,

Mannheim-Waldhof, unter dem Namen *Ossophyt* gebrauchsfähig in den Handel gebracht) und konnte eine deutliche Beschleunigung der Knochenneubildung feststellen.

Schärf - Flensburg.

217. Fels, E. (Würzburg, Pathol. Institut), Ueber die Entwicklung der Tuberositas tibiae und die Genese der Schlatterschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 3.

Untersuchungen von 79 Tibiaköpfen. In der Tuberositas tibiae treten zuweilen zwei Knochenkerne auf. Das Röntgenbild ist daher oft nicht eindeutig und die Diagnose „Schlattersche Krankheit“ nicht einfach. Als häufigste Ursache für diese Erkrankung wird Spätrachitis angenommen. Möslein - Dahlem.

218. Franke, Felix (Braunschweig), Zur Behandlung tuberkulöser Fisteln mit Kupfersulfat. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 4.

Mehr als die von Beck (Chicago) angegebene Wismutpasta wirkt eine von Heine empfohlene Lösung von Cupr. sulf. und Zinc. sulf. (je 6 g auf 88 g Wasser), womit Verfasser schon bei nur einer Injektion recht gute Erfolge erzielte. Das gleiche durch Einspritzung einer 8—10%igen reinen Kupfervitriollösung. Marquard - Dahlem.

219. Frostell, Gunnar, Bidrag till kännedom om fotens främre tryckpunkter samt om fotvinkeln vid stående och gang. Stockholm 1924.

Eine sehr fleißige Arbeit als Beitrag zur Kenntnis der vorderen Stützpunkte des Fußes sowie des Fußwinkels beim Stehen und Gehen veröffentlicht Dr. Gunnar Frostell aus der orthopädischen Klinik des Karolinschen Institutes in Stockholm.

Es handelt sich um eine Untersuchung über das Stärkeverhältnis, in dem wir beim Stehen und Gehen die einzelnen Mittelfußköpfchen belasten. Die jetzt weit verbreitete Spiegeluntersuchung der blutleeren Hautstellen scheint ihm dafür ungeeignet, da ja ein verhältnismäßig geringer Druck genügt, eine Anämie der Haut herbeizuführen; demgegenüber stellt die Körperschwere einen viel zu starken Druck dar, der zu Mißdeutungen führt. Er ersann daher eine sehr einfache, geistvolle Untersuchungsart, die fünf Stärkegrade des Druckes zu unterscheiden erlaubt und, wenn auch jeden, der sich mit dem Fuß beschäftigt, das Gefühl beherrschen muß, ein Organ vor sich zu haben, das in engstem Rahmen die feinst abgestuften Einstellungsmöglichkeiten besitzt, so daß der Fuß je nach Bedarf sich jedes der Mittelfußköpfchen bedienen kann, ein allgemein gültiges Vorwalten des einen oder andern daher nicht angenommen werden kann, so verdient doch seine Methode bei Fußuntersuchungen angewandt zu werden.

Diese Methode besteht darin, daß der Fußabdruck auf einem Bogen gewonnen wird, der durch ein Drahtgitter von etwa 3 mm Maschenweite von der Farbe abgebenden Flanellschicht getrennt ist; an der Stelle stärksten Druckes fließt die Farbmasse auf der Unterseite des Bogens zusammen; wo weniger starker Druck herrscht, werden viereckige Farbflecke der lichten Weite der Maschen entsprechend abgedruckt, noch geringeren Druck gibt die Zeichnung des Maschenwerkes selbst wieder, noch weniger nur der farblose Eindruck des Gitters und glatte Stellen zeigen an, wo der Fuß nicht aufstand.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. R. Fick wurde dieses Verfahren in der anatomischen Anstalt nachgeprüft und zeigte seine einfache Handhabung und Brauchbarkeit, die es zur Einführung in die Praxis geeignet erscheinen läßt.

Weitere Rückschlüsse erlaubt sein aus Fußabdrücken im Gehen gewonnener Befund, daß unterschiedlos bei allen Gangarten der Winkel zwischen Medianlinie und Tangente des Fußinnenrandes weit häufiger rechts größer ist als links. Er folgert daraus eine Bevorzugung des rechten Fußes, ähnlich wie die Häufigkeit der Rechtshändigkeit. Dem Anatomen wird es vorbehalten bleiben, diesen Befund nachzuprüfen und festzustellen, ob die Ursache in Skelettunterschieden oder in der stärkeren Hüftmuskulatur der rechten Seite zu suchen ist. Friedel - Berlin.

220. Gejrot, W., Einige Fälle von lymphogener metastatischer Osteitis. Acta chir. Scandinavica Bd. 56, S. 357.

3 Fälle von metastatischer Osteitis. Primäre Herde waren infizierte Wunden an der Hand mit Lymphangitis nach dem Arme hinauf. Im unmittelbaren Anschluß dazu entwickelten sich Osteitis in Kosta VI, Skapula und Klavikula. Alles deutet darauf hin, daß die Infektion per continuitatem via Lymphbahnen in den Knochen entstanden war.

H. E. Hansson - Örebro.

221. van Gelderen, Chr., Zur Anatomie und Mechanik der Symphysis sternalis. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1924, X, 4.

Von neuem hatte Lubosch die Aufmerksamkeit auf das menschliche Brustbein gelenkt, worüber in diesen Blättern (1923 S. 263) berichtet wurde. Dadurch angeregt, untersucht nun Ch. v. Gelderen im Anatomischen Institut der Universität Amsterdam die Größe und Beweglichkeit des gewöhnlich Angulus Ludovici, von ihm bezeichnender

Symphysis sternalis genannten Brustbeinwinkeln im Hinblick auf etwaige durch Tuberkulose bedingte Abweichungen. Diese müßten wie am ganzen Brustkorb in expiratorischer Form und geringer Beweglichkeit bestehen.

Mit Hilfe der Quengelmethode über einen eingeschalteten Klotz untersucht er an 132 Brustbeinen die Winkelveränderung zwischen der Achse des Handgriffs und der Achse des ersten Segmentes. Eine Verknöcherung vor dem 30. Jahr gehört zu den Seltenheiten. Danach bleibt die Zahl der Verknöcherungen bis ins Greisenalter für alle Altersstufen gleich; es gibt also keine Greisenaltersverknöcherung, sondern sie entsteht, wenn überhaupt, vor dem 40. Jahre, und zwar bei Frauen dreimal so häufig als bei Männern. Höhlen- und Spaltbildung kommt im nichterwachsenen Brustbein nicht vor, sondern sind eine Entartungserscheinung des Knorpels im Alter.

Wenn sich auch namentlich beim Kinde Sternalwinkel und Brustbeinkörperkrümmung zu ergänzen scheinen, ist er beim Kinde im Mittel 7°, beim Erwachsenen 10,5°, beim Greise 14°, vermutlich infolge seniler Volumvergrößerung (Emphysem). Darin gibt es keinen Geschlechtsunterschied, auch ändert darin nichts die Verknöcherung.

Die Beweglichkeit wird im Alter geringer und läßt keinen Geschlechtsunterschied erkennen, dagegen vor dem 50. Jahre ist die Beweglichkeit des weiblichen Brustbeins im inspiratorischen Sinne größer, was als ein Beweis für die stärkere thorakale Atmung der Frau gelten kann.

Am Brustbein von Tuberkulosepatienten war die Verknöcherung häufiger zu sehen: sie scheint das primäre und die Lungenerkrankung das sekundäre zu sein. Ein Unterschied der Winkelgröße besteht nicht, nur eine abnorm große Beweglichkeit.

Friedel - Berlin.

222. Hueck, Ueber Arthritis deformans, besonders der Wirbelsäule. (Med. Gesellsch. zu Leipzig, 15. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 35.

Schilderung der pathologischen Anatomie der Arthritis deformans, die sich nur durch quantitative Steigerung, also durch schnelleres Fortschreiten, von den Altersveränderungen unterscheidet.

Scharff - Flensburg.

223. Koch (Eßlingen), Schleichende Spaltbildung im 5. Mittelfußknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 3.

Beschreibung eines Falles von solcher Spaltbildung, die als Deutschländersche Erkrankung angesehen wird — durch mechanisch-statische Einflüsse bedingte „Knochenumbauzone“.

Möslin - Dahlem.

224. Löhr, H., Ueber Allgemeinreaktion des Körpers bei der Wundheilung nichtinfizierter Wunden und inkomplizierter Frakturen. (Aus der Universitätsklinik Kiel.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 1/2.

Löhr führt den Nachweis, daß der Heilverlauf steril gesetzter Wunden in gewaltigem Maße den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft zieht. 2 Phasen: 1. Die alternativ-degenerative zeitlich auf die ersten Stunden nach der Operation beschränkt; 2. die exsudativ-proliferierende, die in einer Kurve verläuft, die in den ersten Tagen steil ansteigt, dann allmählich abfällt, um bei ausgebildeter Narbenbildung aufzuhören. Durch das Kapillarsystem findet die normale und pathologische Regelung des Stoffwechsels bei der Wundheilung statt, deren starker Reiz durch zentrale Reflexvorgänge den Blutstrom zu dem betroffenen Gebiet regelt, und den Gesamtorganismus also in Mitleidenschaft zieht. Die Abbauprodukte des Wundstoffwechsels wirken nach genügender Anhäufung auf das Wärmezentrum mehrere Stunden post operationem. Auswirkung in erhöhter Tätigkeit der Leber und des Pankreas. Spontane Glykosurien traten nicht auf, wohl aber bei alimentärer Zuckerbelastung eine Hyperglykämie. Durch den Abbau der bei Operationen gesetzten Hämatome kommt es durch den Hämoglobinabbau zu deutlich meßbarer Bilirubinvermehrung im Blutserum. Auch das weiße Blutbild erleidet eine gesetzmäßige Veränderung, und zwar Leukozytenvermehrung in den ersten Stunden, nach 24 Stunden wieder Abbau, nach 4—6 Tagen Erreichung der Normalwerte. Bei Serum und Plasma nahm die Viskosität zu, im Plasma kam es zu Oberflächenspannungsabnahme.

Menckhoff - Dahlem.

225. Maab, Das anatomische und klinische Bild der Rachitis. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Nach den Untersuchungen von Maab sind alle anatomischen und klinischen Manifestationen der Rachitis letzten Endes auf die pathologische Knochenweichheit, auf die Störung der physiologischen Knochenverkalkung zurückzuführen. Dabei ist die Bedeutung der unmittelbar aus dem Kalkmangel resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen für das rachitische Wachstum zu berücksichtigen. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

226. Mandl, F., Ueber progressive Muskelatrophie nach Verletzungen und neuartige Versuche zur Verhinderung derselben. Wiener klin. Wochenschr. 1923, 25.

Auf einer Theorie Meyers-Charlottenburg über Muskelatrophie fußend, nimmt Verfasser an, daß gesteigerter Tonus, wie er nach Verletzungen auftritt, zur Muskelatrophie führt. Da Novokain die Tonussteigerung aufhebt, läßt sich die Muskelatrophie durch Novokaininjektionen verhindern. Stracker - Wien.

227. Martin, B., Die sympathische Knochenerkrankung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 1 u. 2.

Im Gegensatz zu Lexer, W. Müller-Marburg, Willich hält Martin die sympathische Knochenerkrankung bei doppelknochigen Gliedern, bei Pseudarthrosen, nicht für eine durch mechanische Einflüsse verursachte Störung, sondern für eine durch eine „Noxe“ erzeugte, die durch das Lig. interosseum auf den Nachbarknochen übergegangen ist. Erwähnung von Tierversuchen und einer Beobachtung am Menschen.

Möslin - Dahlem.

228. Merkel, Zur Funktion der Vasti. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Die Strecktätigkeit des Unterschenkels ist in zwei verschiedene Muskelaktionen zerlegt. Bis etwa 165° ist sie die Funktion des Rektus, während die Schlußstreckung unter wesentlicher Mitwirkung der Vasti geschieht. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

229. Meyerhof (Kiel), Ueber die Milchsäurebildung bei Muskelkontrakturen. Klin. Wochenschrift 3. Jahrg., Heft 10.

Auf Grund seiner Versuche glaubt Verfasser, daß ein physikalisch-chemischer Einfluß des kontrakturauslösenden Agens auf das kolloide Verhalten des Eiweiß, eventuell unter Mitbeteiligung der Milchsäure, vorliegt. Eckhardt - Dahlem.

230. Müller, Die quergespaltene Patella — eine Umbauzone. Münch. med. Wochenschr. 1924, 26.

Müller kommt auf Grund von Tierexperimenten und Krankengeschichten zu der Ansicht, daß die quere Spaltbildung als Umbauzone zu denken ist. Er sieht in der Umbauzone eine Reaktion des Knochengewebes oder auch schon der Knochenanlage auf abnorme mechanische Beanspruchung in der Richtung, daß anstatt des normalen Knochens, in Form einer queren Zone, sich ein minderwertigeres Gewebe bildet.

Scharff - Flensburg.

231. Müller, Experimentelle und klinische Beobachtungen zu den Umbauprozessen im jugendlichen Hüftgelenkskopf. Münch. med. Wochenschr. 1924, 32.

Bei Tierversuchen (Luxationen und Epiphysenlösungen) traten bei sehr jungen Tieren keine Nekrosen des Knochen- oder Markgewebes ein, während bei älteren Tieren die Nekrosenerscheinungen im Vordergrund standen. Bei den Luxationen zeigten sich später die histologischen Bilder der Arthritis deformans. Sekundäre pathologische Frakturen fanden sich bei den „experimentellen Umbauköpfen“ nicht, weil beim Vierfüßler der Hüftgelenkskopf mechanisch nicht so beansprucht wird, wie beim Menschen. Klinische Beobachtung zeigt, daß Schenkelköpfe bei normaler Belastung trotz Nekrosen in der Epiphyse, genügen, während bei abnormer Belastung Kompressionsfraktur unter den klinischen und röntgenologischen Bildern einer Osteochondritis def. coxae juven. erfolgen kann.

Scharff - Flensburg.

232. Opitz, H., Wirkungsweise und Anwendung der Bluttransfusion bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 37, S. 1248.

Die Bluttransfusion ist keine Reiz- sondern eine Substitutionstherapie. Hierfür spricht sowohl die Beibehaltung der um die zugeführte Erythrozytenmenge vermehrten Blutkörperchenzahl, als auch die Tatsache, daß in den Fällen, in denen die transfundierten Erythrozyten infolge Hämolyse zugrunde gehen, keine nennenswerte Neubildung eintritt. Auch die intraperitoneal zugeführten Erythrozyten werden resorbiert und intakt der Blutbahn zugeführt. Die alimentären und postinfektiösen Anämien bilden das Hauptanwendungsgebiet der Blutübertragung. W. Horn - Berlin-Dahlem.

233. Pusch, Ein Schema zum Mechanismus der Kontraktion des quergestreiften Muskels. Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Vergleich des Muskels mit einem galvanischen Element, in dem elektrische Anziehung und elastische Kräfte gegeneinander wirken. Scharff - Flensburg.

234. Ranschnig, H., Ueber konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose und des Lupus durch den praktischen Arzt. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1924, Jahrg. 21, Nr. 11, S. 328—331.

Fußend auf Bier-Kischens Grundsätzen schreibt der Verfasser als praktischer Arzt neben spezifischen und allgemein robrierenden Mitteln einer individuell gehand-

habten Höhensonnenbestrahlung einen außerordentlichen Einfluß auf die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus zu, besonders auf eine starke Heraufsetzung des Hämoglobingehaltes im Blut. Die sekundären lokalen Herde hat er neben Stauung durch Wärmestrahlentherapie, besonders mit der Solluxlampe, so günstig beeinflussen können, daß 28 von 30 Fällen ambulant in 1—9 Monaten heilten oder sich weitgehendst besserten.
Proebster - Berlin-Dahlem.

235. Ritter, C., Ueber das Verhältnis von Extremitätenbeugern zu Streckern beim Neugeborenen unter Berücksichtigung seiner Haltung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, Heft 5, S. 293.

Die eigentümliche Beugehaltung des Neugeborenen beruht nicht auf einer stärkeren Entwicklung der Beugemuskulatur, sondern wahrscheinlich auf nervösen Einflüssen, auf reflexartigen Beziehungen zwischen Kopf-, Rumpf- und Extremitätenhaltung.

Rey - Berlin-Dahlem.

236. Schanz, A., Plattfußbeschwerden an Nichtplattfüßen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 10, S. 384.

„Plattfußbeschwerden“ an normal gewölbten, an abnorm hochgewölbten und an sonstwelchen Nichtplattfüßen werden durch statische Insuffizienz verursacht, die ein Mißverhältnis zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit darstellt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

237. Schill (Berlin), Physiologische Versuche zur periarteriellen Sympathektomie. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 9.

Versuche an Hunden und Katzen ergaben, daß die Bezeichnung „periarterielle Sympathektomie“ auf die physiologische Wirkungsweise nicht zutrifft, und daß sie den Vorgang des Operationsverfahrens nicht vollständig wiedergibt. Die therapeutische Wirkung kann nach den Versuchsergebnissen kaum auf Unterbrechung efferenter sympathischer Bahnen beruhen. Verfasser schlägt die Bezeichnung „periarterielle Histonektomie“ vor.

Eckhardt - Dahlem.

- *238. Tandler, Lehrbuch der systematischen Anatomie. 2. Band: Die Eingeweide. Verlag Vogel 1923.

Dieses Lehrbuch zeichnet sich besonders durch die instruktiven Abbildungen aus, die dem Studenten die Aneignung des komplizierten Baues der inneren Organe wesentlich erleichtern.

Eckhardt - Dahlem.

239. Troell, Abraham, Einige Worte über die Entstehungsweise und den Mechanismus der Fractura ossis navicularis manus. Acta chir. Scandinavica Bd. 55, S. 490.

Die Radialabduktion der Hand ist das Moment, das bei gleichzeitiger Dorsalflexion verursacht, daß nicht — wie bei alleiniger starker Dorsalflexion — eine Radiusfraktur entsteht, sondern daß anstatt dessen oder außerdem ein Navikularbruch zustande kommt. Das entscheidende Moment dabei ist die Volarflexion des Navikulare bei der Radialabduktion.

H. E. Hansson - Oerebro.

240. Troell, Abraham, Ueber autoplastische und alloplastische Transplantation von Skelettgewebe. Hygiea 1923, Bd. 85, S. 79.

Experimentelle Studien (13 Operationen an Katzen) zeigen, daß autoplastische Transplantation von Knochen in eine Umgebung (z. B. Collum femoris), welche durch ihren Bau vielleicht ein besonders guter Nährboden für Knochentransplantat sein sollte, zu denselben biologischen Prozessen führt als sonstige Knochentransplantationen. Der transplantierte Knochen selbst stirbt; nach schneller Zusammenklebung mit und Revaskularisation aus dem anliegenden Knochen stirbt das Transplantat und wird resorbiert, während jedoch neue Knochen gleichzeitig vom Perioste des Transplantates und wahrscheinlich auch vom Marke des umgebenden Knochens gebildet werden. Da indessen kein funktioneller Bedarf eines Knochenplantates am fraglichen Platze und unter den vorliegenden Umständen sich vorfindet, wird schließlich auch der neugebildete Knochen resorbiert. Als Schlußprodukt findet man — nach etwa 5 Monaten — normales, für die betreffende Skelettregion charakteristisches Knochengewebe.

H. E. Hansson - Oerebro.

241. Wilhelm, Deformierung des Unterkiefers nach langem Tragen von Kopfstützapparaten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Die Ursachen sind mechanischer und funktioneller Art: kontinuierlicher Druck der Kopfstütze von unten und vorn und Störung der Muskeltätigkeit sowie veränderter Kauakt. Wilhelm empfiehlt, wenn möglich, wenigstens im Gipskorsett den Unterkiefer völlig freizulassen und dafür die Stirn fest zu fassen, allerdings in Kopfreklination.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

- 242. Zondeck, M.,** Ueber Knochenfrakturen und Pseudarthrosen. Med. Klinik 1924, Nr. 32, S. 1104.

Außer Defektpseudarthrosen gibt es auch solche, die infolge Stoffwechselstörungen an der Frakturstelle zustandekommen. Therapeutisch kommt nur Operation in Frage.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- Buschke und Peiser,** Rachitis als Organsystemerkrankung **284. Meyer,** Ueber die Torsion des Schenkelhalses und ihre Bedeutung für die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung 357.

6. Orthopädische Verbandtechnik.

- 243. Hillorowicz, H.,** Ueber ein brauchbares Einlage- und Verstärkungsmaterial für Gipsverbände. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 39, S. 2133.

Zur Verstärkung von Gipsverbänden erwies sich „Spaterie“, ein von Modistinnen gebrauchtes Material, wertvoll, das der jeweiligen Körperform zugeschnitten zwischen Gipsbinden zu liegen kommt.

H. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 244. v. Hofmeister,** Klavikularfraktur. (Aerzt. Verein Stuttgart, 5. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 30.

Vorstellung. Verband: gepolsterter Stock im Rücken durchgeführt, an den Oberarmen festgebunden. Dislokation völlig ausgeglichen.

S c h a r f f - Flensburg.

- 245. Knorr, H.,** Uebertrittsstellung als einfaches Mittel, um Gipsabgüsse von Plattfüßen in korrigierter und belasteter Stellung zu nehmen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 13, S. 684.

Um die Supination des Kalkaneus gegen den in ganzer Breite den Boden berührenden Vorderfuß zu erzielen, tritt der Patient beim Gipsabdruck mit dem gegipsten Fuße nach vorn über, während der freie Fuß nach vorn tritt.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 246. Michel, Lucien,** L'utilisation des „appareils à tourniquet“ dans le redressement des rétractions ischémiques de V o l k m a n n. (Die Anwendung der Quengelvöndände beim Redressement der V o l k m a n n schen ischämischen Muskelkontrakturen.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 4, S. 349.

In der Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur wird an der Lyoner Klinik (N o v é - J o s s e r a n d) die konservative der chirurgischen vorgezogen. Das langsame Redressement durch elastische Züge ist die Methode der Wahl. Hierin hat sich in ausgezeichnete Weise die von F. M o m m s e n ins Praktische übersetzte Quengelmethode bewährt, die auch bei arthritischen Kontrakturen mit Erfolg angewandt wurde. Die Technik der Verbände wird an der Hand von Abbildungen eingehend erläutert. Die Resultate bei zwei Fällen schwerer ischämischer Kontraktur waren kosmetisch und funktionell sehr befriedigend.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 247. Riese, H.,** Zur Stützkorsettechnik. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 34, S. 1842.

Die Herstellung erfolgt aus Trikot Schlauch, der in mehreren Lagen mit Cellonlack Nr. 15 bestrichen wird. Große Leichtigkeit, Haltbarkeit und gutes Aussehen zeichnen die so hergestellten Korsette aus.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 248. Wildbolz, H.,** Der Stockverband bei Klavikularfraktur. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 21, S. 1124.

Zwischen Rücken und dem spitzwinklig gebeugten Ellbogen wird ein umpolsterter Stab durchgezogen, der am Ellbogen durch einige Bindentouren festgehalten wird.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 249. Wymer,** Zur Behandlung der typischen Radiusfraktur. (Schraubenschiene.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 18.

Für Radiusfrakturen, die trotz genauester Reposition eine Neigung zu erneuter Dislokation haben, verwendet W y m e r eine Pistolenschiene aus Holz, in der an der radialen Seite ein Schlitz angebracht ist. In diesem läuft eine Laufschiene aus Metall, die längs dem Schlitz in der Längsachse des Radius und durch eine Schraubenvorrichtung senkrecht zum Radius verschoben werden kann. Durch diese Schraubenschiene läßt sich eine etwa nach erfolgter Reposition erneut auftretende Dislokation beseitigen.

S c h a r f f - Flensburg.

7. Apparatbau und Medikomechanik.

- 250. Beck, A.,** Zur Technik der Extension mit nichtrostendem Draht. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 28, S. 1507.

Beschreibung einer Apparatur, die bei feinstem Bohrkanal ein leichtes Durchführen und sichere Fixation des Drahtes gestattet. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 251. Jordan,** Plattfüßeinlage für Schwergewicht. Münch. med. Wochenschr. 1924, 16.

Anstatt Zelluloid-Stahldraht verwendet Jordan Stahlbänder und stärkstes Gurtmaterial und bringt eine Schnürlasche an, so daß der Fuß in einer Art „Korsett“ sitzt. Scharrf - Flensburg.

- 252. Klsch (Berlin),** Zur Nachbehandlung nach Thorakoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 3.

Beschreibung eines von Kisch angegebenen Kompressionskorsetts zur Fixierung und Einengung der resezierten Brusthälfte. Mösllein - Dahlem.

- 253. Roederer, C.,** L'expérience de l'appareillage des paralysés du sciatique poplitée externe. (Erfahrungen mit Apparaten bei Peroneuslähmung.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 3, S. 239.

Als Haupttypen werden zwei Modelle angeführt, die den am Vorfuß angreifenden Zügel durch Schrauben verstell- und dosierbar mit seitlichen Schienen verbinden. Diese von Kéromnes modifizierte und verbesserte Form ist stabil und bevorzugt von Landarbeitern und Bauern. Eine andere, der „Streisguth“, unserer bekannten Baeyerschen Feder zum Verwechseln ähnlich, wird besonders für Städter empfohlen.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 254. Spitzzy,** Ausnützung von Ausweichbewegungen zur Korrektur von Deformitäten. 2. Zur Behandlung nicht fixierter skoliotischer Einstellungen der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Beschreibung und Abbildung eines von Spitzzy bereits im Jahre 1913 hergestellten Ausweichapparates für nicht fixierte Lendenkrümmungen. Spitzzy verteidigt zugleich Schede gegen die von anderer Seite gegen ihn erhobene Beschuldigung eines Plagiaten.

Scharrf - Flensburg.

- 255. Winkelbauer, A.,** Eine aktive bewegliche Extensionsschiene. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 28, S. 1504.

Beschreibung einer Schiene für Ober- und Unterschenkelbrüche, die neben Extension noch aktive Bewegungsübungen gestattet. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- Radicke,** Der Stand der Technik auf dem Gebiete des Baues von Ersatzgliedern und Apparaten 412.

8. Massage. Gymnastik.

- *256. Granier-Hüttig,** Lehrbuch für Heilgehilfen, Krankenpfleger, Bademeister und Masseur. 9. Auflage.

Wenn auch in der 9. Auflage des bekannten Lehrbuchs die Anweisungen über das Zahnziehen, über die Dienstleistungen bei chirurgischen Operationen und über die Bekämpfung des Fleckfiebers fortgelassen werden mußten, so wird das mit guten Abbildungen versehene und auch sonst gut ausgestattete Buch doch allen Anforderungen gerecht, die man an ein solches stellen darf. Auf Badepflege und Massage ist besonderer Wert gelegt.

Am Schluß sind gesetzliche und polizeiliche Bestimmungen abgedruckt. Erste Hilfeleistung bei Unglücksfällen und Rettung Ertrinkender sind auf zwei als Anlagen beigelegten Tafeln abgehandelt. Das Lehrbuch ist bei Richard Scholtz, Berlin SW 48, Wilhelmstraße 10, erschienen, der Ladenpreis beträgt 7,80 Mark.

Mösllein - Dahlem.

- 257. Korpershoek, J. M. J. und Siegenbeek van Heukelom, J.,** Der Einfluß von Armhaltungen und Armbewegungen auf den Umfang der Atembewegungen. (Publicatiefonds van de Vereeniging van Leeraren en Onderwijzers in de gymnastiek in Nederland, 2.)

Verfasser maßen den Abstand zwischen dem Brustbein in der Höhe des zweiten Rippenpaares und dem in derselben horizontalen Ebene liegenden Wirbeldorn zur Feststellung der sagittalen Atmungsexkursion. Für die Beurteilung der seitlichen Vergrößerung wurden Röntgenorthodiagramme gemacht. Bei aktiven Bewegungen der Arme, die in verschiedenen gymnastischen Systemen zur Vergrößerung des Atemvolums angewandt werden, ist die inspiratorische Dehnung des Brustkorbes geringer als bei hängenden Armen.

van Assen - Rotterdam.

- Wildholz, H.,** Der Stockverband bei Klavikulafraktur 248.

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser. Wärme. Licht.

- 258. Brünauer, R.,** Zur Behandlung des Erysipels mit ultravioletttem Licht. Med. Klinik 1924, Nr. 29, S. 1003.

Nur die Randpartien und das angrenzende Gebiet wurden dem Quarzlicht ausgesetzt, während die zentralen Anteile mit schwarzem Papier, die übrige gesunde Haut mit Kompressen abgedeckt wurde. Bei drei Viertel aller so behandelten Fälle genügten 1—2 Bestrahlungen. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 259. Buttersack,** Dosierbare Hydrotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 37, S. 1250.

Gegenüber den üblichen plötzlichen Reizen sind die langsam ansteigenden Wärmereize zu empfehlen, die durch Abstufung nach Art, Ausdehnung und Graden den Bedürfnissen des Individuums angepaßt werden müssen. W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 260. Elsner,** Eine einfache Einrichtung für Strahlenkonzentration bei Kohlenbogenlicht. Münch. med. Wochenschr. 1924, 43.

Elsner benutzt alte, früher zu Beleuchtungszwecken gebrauchte Bogenlampen, an denen er eine einfache Konzentrierungseinrichtung mittels verstellbarer Aluminiumspiegel angebracht hat. Abbildung mit Erklärung ist beigefügt. Scharff - Flensburg.

- 261. Fritz,** Die Dampfdusche als Hilfsmittel bei der Behandlung von Erkrankungen der Bewegungsorgane. Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Bericht über gute Erfolge bei chronischem Gelenk- und Muskelrheumatismus, Ischias, Folgen von Schußverletzungen, Dupuytrenscher Kontraktur, schlecht heilenden Wunden. Scharff - Flensburg.

- Atzler, E. und Herbst, R.,** Schwankungen des Fußvolumens 212.

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie.

- 262. Breitländer, Karl,** Zur röntgenologischen Darstellung der Spondylitis tuberculosa mit starker Gibbusbildung. Hierzu 7 Abbildungen S. 448—452. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, August 1924, Bd. 32, Heft 3/4.

Um bei stärkerem Gibbus im ventro-dorsalen Strahlengang Ueberschneidungen und Verzeichnungen möglichst zu vermeiden, wird dem Rücken ein dem Gibbus entsprechend gewinkelter Film angelegt und der Brennpunkt der Röhre, soweit es die Weichteile erlauben, in den Mittelpunkt des um die Gibbusschenkel als Tangenten gezeichneten Kreises gebracht. Proebster - Berlin-Dahlem.

- 263. Markó, D.,** Röntgentechnische Kleinigkeiten. I. Isolierte Schlüsselbeinaufnahme. Hierzu 2 Abb. S. 442. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, August 1924, Bd. 32, Heft 3/4.

Zentralstrahl von oben hinten nach vorne unten auf die vorgebeugte Schulter; dem Schlüsselbein wird ein länglicher Film unten angeschmiegt. Dadurch kann besonders das sternale Ende der Betrachtung zugänglich gemacht werden.

Proebster - Berlin-Dahlem.

- 264. Polgár, Franz,** Ueber Arthritis deformans im Bereich der Lungenspitzen. Hierzu 1 Tafel und 2 Abbildungen, S. 243—246. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, August 1924, Bd. 32, Heft 3/4.

Bei einer fronto-dorsalen Aufnahme sind die Rippenquerfortsatzgelenke (Artic. costotransversaria) bei den obersten Rippenpaaren als sagittal gestellte Spalten in den Spitzengefeldern sichtbar. Sie werden gelegentlich von einer Arthritis deformans befallen, die sich klinisch durch Schmerzen in der Schulter, im Nacken und zwischen den Schulterblättern bemerkbar macht und röntgenologisch den Gelenkspalt unregelmäßig und von zungen- und dornenförmigen Randosteophyten umgeben erscheinen läßt. Eine Verwechslung mit intrapulmonalen Spitzenprozessen kann, besonders bei der Durchleuchtung, leicht erfolgen.

Proebster - Berlin-Dahlem.

- 265. Thederling, F.,** Ueber die wissenschaftlichen und praktischen Grundlagen natürlicher und künstlicher Sonnenbehandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, 21. Jahrg., Nr. 18, S. 558—561.

Bei der Sonnenbestrahlung bedingt die Vereinigung aller im Sonnenspektrum schwingender Wellenlängen die Wirkung auf die Haut, die ihrerseits als endokrine Drüse eine Reflextätigkeit auf innere Organe ausübt. Der wohltätige Ausgleich der Strahlen fällt beim Quarzlicht fort, das außerdem um 150 Wellenlängen nach rechts verschoben ist, wodurch die starke Reizwirkung auf Haut und Augen zustande kommt. Die Pigment-

bildung ist dabei oberflächlich, eine Blutvermehrung findet nicht statt, der Leukozytenanstieg, hat wie alle durch Quarzlicht ausgelösten Veränderungen, nur flüchtigen Charakter. Es ist daher eine kurze tägliche Ultraviolettendusche des ganzen Körpers angezeigt, welche die Pigmentierung und damit den toten Punkt vermeidet. Lange Quarzlichtbestrahlungen können zu Injektion, Hämolyse und selbst zu degenerativen Veränderungen der blutbildenden Organe führen. Proebster - Berlin-Dahlem.

König, Fritz (Würzburg), Röntgenbeobachtung an tuberkulösen Gelenken 279. Zollinger, Röntgenbefunde bei Lumbago 340.

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen.

266. Cohn, M., Die vererbaren Verknöcherungsdefekte der Scheitelbeine. Med. Klinik 1924, Nr. 25, S. 857.

Beobachtung von Foramina parietalia permagna bei 3 Fällen. Als Genese dieser Anomalie wird ein Vitium primae formationis angenommen, in dem die ursprünglichen vier Seiten der sagittalen Fontanelle schon in der Fötalzeit eine fast totale Hemmung ihres appositionellen Wachstums zeigen, die zeitlebens bestehen bleibt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

267. Esau (Oschersleben-Bode), Die Brachyphalangie — eine erbliche Mißbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 4.

Besprechung der verschiedenen Brachyphalangietypen Pfitzners u. a. Aus den Beobachtungen anderer, besonders im Carnegie-Institut in Washington und aus zwei selbstbeobachteten Fällen schließt Esau, daß die Mißbildung erblich ist. Mösllein - Dahlem.

268. Maaß, H. (Berlin), Zur Pathogenese der mechanisch bedingten Wachstumsfehler. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

Nach einleitenden allgemeinen Betrachtungen über die Wirkungen des durch pathologische Druck- und Zugspannungen gehemmten enchondralen Knochenwachstums bespricht Maaß zunächst die Entstehung der intrauterinen Belastungsdeformitäten, vor allem des angeborenen Klumpfußes, sodann die mechanisch bedingten Wachstumsfehler der postfötalen Entwicklung. Er kommt zu dem Schluß, daß lediglich die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens durch pathologische mechanische Einwirkungen in Frage gestellt wird, nicht aber das vegetative Knochenwachstum. Mösllein - Dahlem.

269. Voelcker, Angeborene Luxation der Kniescheibe. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 25. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Vorstellung. Geheilt durch Verlagerung des ganzen Streckapparates mit Verpflanzung der Tuberositas tibiae. Schaff - Flensburg.

Chrysospathes, Angeborene willkürliche Drehung der Unterschenkel nach außen mit Subluxation 340. Descarpentries, Behandlung der Hüftluxation 376. Desnoyers et Ill, Spalt-daumen 341. Laming Evans, Angeborene Radiusluxation 342. Fell, Roland u. Vanboeckstael, Mißbildung der Halswirbelsäule 330. Maffei, Wirbelmißbildung bei Schulterhochstand 336. Massart, Defekt eines Beines 356. du Pan, Fibuladefekt 358. Peremans, G., Femurhypoplasie und Coxa vara 359. Pircard, Mißbildungen der oberen Gliedmaßen 347.

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen.

270. Vedel, M. et Puech, M. (Montpellier), Un cas d'ostéomalacie masculine apparue à l'âge de 10 ans. (Ein Fall von Osteomalazie, die im 10. Lebensjahre auftrat.) Arch. Franco-Belges de Chir. 27, Nr. 5, S. 398.

Eingehende Studie über einen Fall von Osteomalazie bei einem 18jährigen, die ohne sichtbaren Grund im 10. Lebensjahre aufgetreten war und zu schwersten Veränderungen im Skelett geführt hat. Rey - Berlin-Dahlem.

Engelke, Oskar, Köhlersche Erkrankung des II. Metatarsalköpfchens 366. Maaß, H., Mechanisch bedingte Wachstumsfehler 268. Tobler, Th., Schulterluxation 348.

13. Orthopädische Tuberkulose.

271. van Dorp Beucker-Andreac, D. und van Brero, F. S. L., Bemerkungen zur Lebertraninjektion in Abszesse und Fisteln. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26. Juli 1924.

Gute Resultate bei der Behandlung von tuberkulösen Abszessen und Fisteln mit wiederholten Injektionen von einer 20%igen Emulsion von Carbonas bismuthicus basicus in neutralisiertem, sterilem Lebertran. van Assen - Rotterdam.

272. Drügg, Ueber moderne Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. (Allgem. ärztl. Verein zu Köln, 7. Juli 1924.) *Münch. med. Wochenschr.* 1924, 34.

Schilderung der verschiedenen Behandlungsmethoden, Operationen, Gipsverbände, Blutstauung, Röntgenbestrahlung (mit kleinen Dosen), spezifische Behandlung, unspezifische Behandlung (Milchinjektionen, Yatren-Kasein usw.). Möglichst vielseitige Kombination der Behandlungsmethode ist erstrebenswert. Scharff - Flensburg.

✱**273. Fraenkel, E.** (Hamburg), Ueber Spina ventosa. (Hierzu 2 Tafeln.) *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen* 1924, Bd. 31, Heft 5/6.

Bericht über späte röntgenologische Nachuntersuchungen bei Spina ventosa mit Beschreibung der verschiedenen möglichen Endzustände: Restitution, Atrophie, Deformierung, Subluxation, Ankylosierung usw. — Hinweis auf die gemeinsamen Züge mit der von Jüngling und von Fraenkel beschriebenen multiplen Knochentuberkulose, die aber im übrigen ein gut abgrenzbares Krankheitsbild bleibt.

Proebster - Berlin-Dahlem.

274. Franke, Felix (Braunschweig), Zur Behandlung tuberkulöser Fisteln mit Kupfersulfat. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, 4, VII.

Verfasser berichtet günstige Erfahrungen mit der seinerzeit von Heine angegebenen Lösung von Cupr. sulf. und Zinc. sulf. (zu 6 g auf 88 g Wasser) in der Behandlung hartnäckiger tuberkulöser Fisteln. Es erfolgt eine sehr starke Ätzwirkung mit ausgezeichneter Heilungstendenz hinterher. Gesundes Gewebe muß vor der Ätzwirkung geschützt werden, desgleichen die Fistelumgebung und die Haut des Behandelnden. Die nächsten Einspritzungen nicht vor Ablauf von 3—4 Wochen. Hans Blencke - Magdeburg.

275. Gregory, Arthur (Wologda, Rußland), Ueber Jodbehandlung der chirurgischen Tuberkulose nach Hotz. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, Nr. 1/2.

1916 berichtete Hotz über die Allgemeinbehandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Jod, 1922 Grekow auf dem Kongreß russischer Chirurgen: ebenfalls sehr gute Resultate, auch bei Mischinfektion, selbst Tbc. + Lucs. — Es müsse alle 7—10 Tage intraglutäal 5—6 cem gegeben werden in einer Mischung

10 % Jodoform in Oleo paraffini 90,0,
10 % Jodtinktur 10,0.

Diese Dosis ist zweimal kleiner als die von Hotz und Grekow empfohlene. Es empfiehlt sich außerdem bei Mischinfektionen gleichzeitig innerlich große Jodkalidosen und intramuskulär ebenfalls Jod zu geben. Diese Behandlung nach Hotz ergibt bei gleichzeitiger Anwendung orthopädischer (vor allem Entlastungsbehandlung) und operativer Maßnahmen (Entfernung von Sequestern, kaseös entarteter Drüsen usw.) gute Resultate auch in Fällen, wo die Behandlung in Sanatorien nicht durchführbar ist.

Marquard - Dahlem.

276. Keilmann, Klaus, Kochsalzbrei und Jodoformglyzerintannin in der Behandlung der Hauttuberkulose und der kalten Abszesse im Kindesalter. *Klin. Wochenschr.* 1924, Nr. 22, S. 982.

Empfehlung des von Martenstein bereits angewandten Kochsalzbreiverbands in der Behandlung des Lupus und des Skrofuloderms. Bei kalten Abszessen ging Verfasser nach Wederhakes Vorschrift vor und sah in 9 von 15 Fällen, darunter auch solchen von Knochentuberkulose, gute Resultate. Der geschlossene Abszeß wird punktiert und nach Entfernung des Eiters reichlich 10%iges Jodoformglyzerin injiziert. Nach 3 Tagen neue Punktion und Injektion von etwas Jodoformglyzerin und darauf folgend 1—5 cem 5%igen wäßrigen Acid. tannic. je nach Größe des Abszesses. Stärkere Spannung der Abszeßwand muß vermieden werden. Der Abszeßinhalt erstarrt nun zu einer Masse von Eiterkörperchen, Fibrin, Bakterien und Jodoform. 2 Stunden nach der Tannininjektion wird durch Stichinzision und Ausdrücken der Abszeß entleert, die Wunde mit Jodoformpulver und einem tanningetränkten Tupfer bedeckt. Verfasser hält das Verfahren, besonders für nicht zu große, kalte Abszesse, ohne Sekundärinfektion, für geeignet und empfehlenswert. Rey - Berlin-Dahlem.

277. Kisch, E., Tuberkulöse Therapie in der Heilanstalt für äußere Tuberkulose in Hohenlychen. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 21, S. 668.

Die Kombination der Sonnenbehandlung mit der Staubbinde und der innerlichen Verabreichung von Jod spielt nach wie vor die Hauptrolle. Als unterstützende konservative Therapie leistet die Röntgentherapie gute Dienste. Sie kommt in erster Linie bei Drüsen-tuberkulose und noch bestehenden Weichteilfisteln zur Anwendung, während vor der ausschließlichen röntgenologischen Behandlung der tuberkulösen Gelenke wegen der nicht selten auftretenden Wachstumsstörungen zu warnen ist. Bei hartnäckigen Kapselungen wurden paraartikuläre Tierblutinjektionen mit sehr gutem Erfolge angewandt, während intravenöse Tierblutinjektionen eine nicht unerhebliche Gewichtszunahme bei schwerkranken abgemagerten Tuberkulösen bewirkten. Die schon längst bewiesene Tatsache, daß auch in der Tiefebene eine rationelle Sonnenbehandlung durchzuführen ist, gewinnt umso mehr an Bedeutung, als die Kranken bei Hochgebirgsbehandlung nach der Rückkehr in die Tiefebene sehr leicht einem Rezidiv ausgesetzt sind, so daß die Forderung berechtigt erscheint, den Tuberkulösen dort an Ort und Stelle, wo er erkrankt ist, auch wieder zu heilen. Die guten in Hohenlychen erzielten Erfolge werden statistisch nachgewiesen, wobei besonders auch die Dauerresultate hervorzuheben sind.

Obwohl die Behandlung im großen und ganzen konservativ ist, werden operative Maßnahmen nicht sinnlos schematisch abgelehnt.

Zur Entlastung der Hohenlychener Anstalt wurde in der Peripherie von Berlin noch ein Ambulatorium von Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulösen eingerichtet, in dem täglich 250—300 Kinder, die trotz ihrer Erkrankung gehen dürfen, nach Hohenlychener Grundsätzen behandelt werden, wobei gleichzeitig ein regulärer Schulunterricht stattfindet.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

278. Klotz, Tuberkulin per os. Münch. med. Wochenschr. 1924, 39.

Bericht über Versuche an tuberkulösen und gesunden Kindern, welche zeigten, daß Tuberkulin per os ähnliche Reaktionen bewirkt wie nach subkutaner oder perkutaner Anwendung. Das M.Tb.R. (D e y k e - M u c h) erwies sich als das reaktivste Präparat.

S c h a r f f - Flensburg.

279. König, Fritz (Würzburg), Röntgenbeobachtung an tuberkulösen Gelenken. Zentralbl. f. Chir. 1924, Heft 1/2.

Mitteilung von typischen und für die Differentialdiagnose oft sehr wichtigen Befunden an Hand von 112 Röntgenbeobachtungen. Aus dem sehr interessanten Material nur einiges: Bei der schwer destruirenden Tbc. eines Kniegelenks eine schwere Knochenatrophie auch des anderen, nicht veränderten Gelenkes, offenbar nur durch Inaktivität bedingt. — Durch Atrophie bedingte Deformitäten, wie Coxa vara und valga, einmal mit Spontanfraktur oberhalb des Knies. „Schwerste Deformierungen bedingt die Subluxation und Pfannenwanderung.“ — Weiteres ist im Original nachzulesen.

M a r q u a r d - Dahlem.

280. Lövenstein, Kurt, Erfahrungen über die Kupfertherapie bei der chirurgischen Tuberkulose. Med. Klinik 1924, Nr. 10, S. 313.

In der vorwiegend lokalen Anwendung von Kupferpräparaten in verschiedener Form und Zusammensetzung bei chirurgischer Tuberkulose sah Verfasser bei vorsichtiger Dosierung keine Schädigung und in einzelnen Fällen (4 von 25) günstige Beeinflussung des Prozesses.

R e y - Berlin-Dahlem.

281. Oehlecker, Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Med. Klinik 1924, Nr. 25, S. 847.

Ein kleiner Ausschnitt aus dem von demselben Autor verfaßten Lehrbuch: „Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke“. Die Allgemeinbehandlung spielt in der Therapie der Tuberkulose die Hauptrolle. Neben guter Ernährung sind Licht, Luft und Sonne die wichtigsten Heilfaktoren. Der kranke Skelettabschnitt ist nach orthopädisch-chirurgischen Gesichtspunkten zu behandeln, wobei im floriden Stadium die Ruhigstellung und Entlastung besonders wichtig ist.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

282. Rüschel, E., Reiztherapie bei chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1924, Nr. 21, S. 684.

Die unspezifische Reiztherapie vermag die Allgemeinbehandlung wertvoll zu unterstützen. Zur Anwendung kam Yatren in verschiedenen Modifikationen, als intramuskuläre Injektion, als Infiltrationslösung in den tuberkulösen Prozeß (speziell bei Fungus), als Spülfüssigkeit und als yatrengetränkte Gaze.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

283. Voekler, Th., Der gegenwärtige Stand der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 2 und 3.

Die Allgemeinbehandlung spielt die Hauptrolle, die lokale und chirurgische kommt erst

an zweiter Stelle. Sonnenbehandlung stellt die unspezifische Reiztherapie dar, deren genaue Dosierung wichtig ist, wie sie durch **Rollier** und **Bier** ausprobt wurde. Als der in unserem Klima notwendige Ersatz werden die Quecksilberdampfquarzlampe, die Aureol- und Solluxlampe und der Scheinwerferapparat nach **Kisch** empfohlen. Röntgenbestrahlungen sind bei frischen Prozessen am wirkungsvollsten. Die Wirkung besteht in einer raschen Einschmelzung des tuberkulösen Granulationsgewebes und einem Wachstumsreiz auf das umgebende gesunde Bindegewebe, das die Substitution des Herdes übernimmt. Die Tuberkulintherapie, im Vordergrund die Ponndorffimpfung, wird als Hilfe empfohlen, wo andere Mittel nicht zum Erfolge führen wollen. Vorsichtige Dosierung und langsames Vorgehen ist dringend anzuraten. Endlich werden die alte Schmierseifenbehandlung und die Salzbäder wieder in Erinnerung gebracht. Die Lokalbehandlung stellt nur einen Teil der Allgemeinbehandlung dar. Die Notwendigkeit einer Kombination konservativer und operativer Maßnahmen wird hervorgehoben. Die Biersche Stauungs- und Jodtherapie wird eingehend besprochen und warm empfohlen. Die in Hohenlychen übliche Lagerungsbehandlung läßt sich nur in den wenigsten, besteingerichteten Anstalten durchführen. Die Mehrzahl der Chirurgen und Orthopäden ist heute für den entlastenden Gipsverband, der bei ambulanter Behandlung vollends das einzig Anwendbare ist. Operative Eingriffe sind in vielen Fällen zur Abkürzung der Krankheitsdauer und damit zur Kostenersparnis zu empfehlen. Entfernung von Sequestern, Beseitigung gelenknaher Herde, selbst Gelenkresektionen können indiziert sein. Wenn man operiert, soll man gründlich vorgehen. Die **Henle-Albee-Operation** wird im Hinweis auf **Lexers** Standpunkt abgelehnt.

Rey - Berlin-Dahlem.

Bergmann, Ueber Spondylitis tuberculosa und die Resultate ihrer konservativen, ambulanten Behandlung 327. **Kuhle, W.**, Kongenitale Tuberkulose 179. **Lange, L.** und **Heuer, G.**, Wassermannsche Tuberkulosereaktion 180. **Lavalle**, Paraartikuläre Schienung bei Gonitis 387. **Roeren**, Span oder Korsett? 337.

14. Rachitische Deformitäten.

284. **Buschke** und **Peiser, N.**, Experimentelle Erzeugung rachitisähnlicher Knochenveränderungen und ihre Deutung im Sinne einer Organsystemerkrankung. Klin. Wochenschr. Jahrg. 3, Nr. 13.

Die Aetiologie der Rachitis ist komplexer Natur. Die mannigfaltigsten Ursachen (Ernährungsstörungen, Verschlechterung der Lebensbedingungen) bewirken eine Störung in der Funktion endokriner Drüsen, die zu dem Bilde der Rachitis führt. In früheren Arbeiten hatten Verfasser nachgewiesen, daß Thallium ein Gift ist, das das endokrine System und das damit in engem Zusammenhang stehende vegetative Nervensystem schädigt. Ratten, deren Futter Thallium aceticum beigemischt war, zeigten Knochenveränderungen, die der Rattenrachitis, wie sie **Schmorl** u. a. charakterisieren, genau entsprachen. Außerdem bewirkte das Gift Wachstums- und Entwicklungshemmung, Störung der Geschlechtsfunktion, Haarausfall, Katarakt und Magenveränderungen.

Eckhardt - Dahlem.

285. **Frosch**, Zur Behandlung rachitischer Deformitäten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Frosch empfiehlt im floriden Stadium konservative Behandlung, im abheilenden maschinelle und blutige Methoden. Stets sind bei letzteren die einfachen Operationen vorzuziehen.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

286. **Legal, Hans** (Breslau), Zur Behandlung rachitischer Beinverkrümmungen. v. Bruns' Beitr. Bd. 131, Heft 1.

Zusammenstellung von 94 Fällen aus dem Allerheiligenhospital mit verschiedensten Osteotomien. Für den Orthopäden nichts Neues.

Schasse - Berlin.

287. **Neurath** (Wien), Rachitis und Nervensystem. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 9.

Die Ursache der rachitischen Astasie-Abasie ist nach der Schule **Czernys** in der mangelhaften Innervation durch das rückständig entwickelte Zentralnervensystem zu suchen; weiterhin besteht häufig eine rückständige psychische Entwicklung, zu denen noch partielle Störungen nervöser Sphären treten (Geschmacksstörung, Hyperakusis, Hyperhidrosis). Die Schädigung des Nervensystemes durch die Rachitis ist nach des Verfassers Ansicht eine temporäre, ohne Dauerfolge für die Zukunft.

Eckhardt - Dahlem.

- 288. Rabl, Karl R. H.**, Ein neues Verfahren zur Behandlung von Knochenverkrümmungen. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité.) Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 4.
Rascher und sicherer als Anzoletti und Roepke durch Eingipsung gelang dem Verfasser die Erweichung der Knochen durch ein Mineralgemisch, das der Nahrung beigegeben wird, unter gleichzeitiger zeitweiser Stauung des betreffenden Gliedes. Marquard - Dahlem.
- Legal**, Osteotomien 388. **Loll, W.**, Kriegsosteopathie 303. **Maaß**, Das anatomische und klinische Bild der Rachitis 225. **Rudolf**, Segmentierung nach Springer bei rachitischen Oberschenkelverkrümmungen 395. **Spisic**, Korrektur schwerer rachitischer Unterschenkelverkrümmungen 397.

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile.

- 289. Altschul, W.**, Die Köhlersche Erkrankung des II. Metatarsus. Med. Klinik 1924, Nr. 2, S. 42.

Mitteilung von 5 beobachteten Fällen, an Hand derer die Köhlersche Krankheit als Folge einer Aenderung der statischen Verhältnisse aufgefaßt wird. Das II. Metatarsalköpfchen ist einem erhöhten Druck ausgesetzt, es entsteht eine Drucknekrose der Epiphyse, die endlich einbricht. Durch regenerative Prozesse vom Periost der Metaphyse aus kommt es zu einem Umbau der Epiphyse und weiterhin zu einer Verdickung der Diaphyse. Möglich ist eine konstitutionelle Schwäche der Knochen. Rey - Berlin-Dahlem.

- 290. Altmann**, Klinische Diagnose der multiplen Knochengeschwülste. (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig, 4. Dezember 1923.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 4.

Krankheitsbild oft verkannt, wenn primärer Tumor nicht nachweisbar. Osteoklastische (häufiger) und osteoplastische (seltener) Form. Multiple Sarkomatose der Knochen weit seltener als Karzinose.

Klinische Erscheinungen betreffen 1. die Knochen. Schmerzen, Spontanfrakturen und Deformation. Verschiedenheit der Röntgenbilder bei der osteoklastischen und osteoplastischen Form. 2. das Blutbild. Anämie, Herabsetzung des Hämoglobingehaltes: zuweilen Milztumor. 3. das Nervensystem: Lähmungen, Querschnittsmyelitis (bei karzinomatöser Karies der Wirbelsäule), neuritische Symptome. 4. das Allgemeinbefinden: zunehmende Kachexie. Scharrf - Flensburg.

- 291. Bonn, R.** (Frankfurt a. M.), Ossale Arthritis deformans nach traumatischer Hüftgelenksluxation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

Beschreibung eines selbst beobachteten Falles: Traumatische Hüftgelenksluxation, die erst nach 3 Tagen unter großen Schwierigkeiten reponiert wurde. Wahrscheinlich entstand infolge Schädigung des Kapselüberzuges des Schenkelhalses eine Totalnekrose des Schenkelkopfes. Nach 2 Jahren fand sich eine hochgradige Arthritis vom ossalen Typ. Möslin - Dahlem.

- 292. Brückner, G.**, Ueber das Wesen des Rheumatismus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1924, S. 157.

Das Kennzeichnende ist die Hyperalgesie der Tiefensensibilität, die alle Gebilde, neben der Muskulatur auch Sehnen, Faszien, Knochen und Gelenke umfaßt. Der Schmerz ist häufig fortgeleitet und der Ausdruck einer Erkrankung tiefer oder entfernt liegender Organe. Veränderungen im Gewebe wurden bisher histologisch oder physikalisch-chemisch mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Rey - Berlin-Dahlem.

- 293. Flemming-Möller**, Malum deformans coxae infantile. Calvé — Perthes Krankheit. Dissertation. Kopenhagen 1924.

Der Verfasser hat 72 Fälle aus Hospitälern in Dänemark gesammelt, von diesen verfolgte er 35 Fälle vom Anfang bis zur Heilung. — Das Leiden beginnt am häufigsten im Alter von 6 Jahren, im übrigen zwischen dem 2. und 14. Lebensjahr. 77,8 % Knaben und 22,2 % Mädchen. Am häufigsten einseitig, rechte und linke Seite fast gleich beteiligt. In 10,7 % der Fälle doppelseitig. Der Verfasser hat es bei zirka 7 % aus größeren Reihen radiographierter Fälle von Coxitis gefunden. Symptome: Hinken und in den meisten Fällen etwas Schmerzen, beschränkte Abduktion und Rotation, Trendelenburg, ein spastisches Stadium, das als eine artikuläre Reaktion aufgefaßt wird, die von den veränderten statischen Verhältnissen infolge der Deformierung des Caput hervorgerufen wird.

Mißverhältnis zwischen der Intensität des Hinkens und der Größe der Veränderung im Hüftgelenk. Trendelenburgs Symptom kommt bei der Hälfte der Fälle vor und rührt vermutlich von einer Atrophie der Musculi glutaci her. Mitunter findet sich

eine Atrophie der Sura. Bei 30 % besteht eine Verkürzung der Extremität gleichzeitig mit dem Hinaufrücken des Trochanter bis über die *Roser-Nélaton* Linie. Am häufigsten findet sich ein reflektorischer Spasmus in den Adduktoren mit Adduktionsstellung. 78 % wurden geheilt, 12 % hatten Hinken, Schmerzen und beschränkte Beweglichkeit.

Röntgenologisch: Abflachung des Epiphysenkerns, Aufhellungen und Verdichtungen, Collum nimmt an Breite zu, sekundäre Veränderungen im Acetabulum. Die Deformation des Caput wird geringer, je früher im Leben das Leiden beginnt.

Das Leiden dauert durchschnittlich 6 Jahre.

Der Verfasser ist der Ansicht, die Ursache sei ein Hypothyreoidismus und hat Thyreoidin gebraucht. Behandlung im übrigen symptomatisch, beim Hinken Schmerzen, Bettruhe, bei Adduktion Extension, im übrigen so wenig aktiv wie möglich.

H. Scheuermann - Kopenhagen.

294. Fliegel-Strauß, Behandlung der echten Arthritis deformans mit Mirion. Wiener klin. Wochenschr. 1924. S. 482.

Das Präparat wurde wegen seines Eiweißgehaltes verwendet, wobei dieser nur als unterstützende und vorbereitende Komponente für die Jodwirkung zu betrachten ist. Es werden 3—5 ccm Mirion in Intervallen von 2—3 Tagen intragluteal injiziert. In 80 % Besserung.

Stracker - Wien.

295. Gütschow und Walter, Ein Beitrag zur Ostitis deformans (Paget). Klin. Wochenschr. 3. Jahrg., Nr. 2.

Röntgenologisch bietet diese seltene Erkrankung einen typischen Befund, von der Ostitis fibrosa leicht zu trennen: bogenähnliche Verkrümmung der stark verbreiterten Tibia, wellige, aber glatte und scharfe Oberfläche, erhebliche Schattentiefe des Gesamtknochenbildes infolge abnormen Kalkreichtums, isoliertes Ergriffensein eines Knochens in seiner ganzen Länge. Als Nebebefund wurde auch hier wie bei anderen Autoren eine Sklerosierung der Art. tib. post. beobachtet.

Eckhardt - Dahlem.

296. Guillemin, Quelques observations de coxa vara essentielle. (Einige Fälle von essentieller Coxa vara.) Revue d'orthop. 1924, S. 50.

Drei Fälle von Coxa vara bei Adoleszenten, die als Endstadium einer Osteochondritis deformans juvenilis erklärt wurden.

Rey - Berlin-Dahlem.

297. Hilgenreimer, H., Freies Osteom an der Vorderseite des Talokruralgelenkes. Zentralblatt f. Chir. 1924, Nr. 15, S. 787.

Im Anschluß an ein vor 10 Jahren erfolgtes Trauma entwickelte sich eine $42 \times 40 \times 36$ in den drei Durchmessern messende Knochengeschwulst, die sich histologisch als Osteom erwies. Eine skelettogene Entwicklung aus versprengten Periostkeimen durch eine Flexionskontraktur der Tibia wird angenommen.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

298. Huster, Systematische Arthritis chronica. (Münch. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, 22. November 1923.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 7.

Krankenvorstellung. Mädchen mit schwerer Arthritis chronica und Ankylosen in fast allen Gelenken. Besprechung der Behandlung: möglichst rasche und ausgiebige Mobilisierung der Gelenke. Zunächst in Narkose, dann in täglichen mehrmaligen Sitzungen. Muskelgymnastik. Fixierende Verbände stets ungünstig.

Schärf - Flensburg.

299. König, E. und Rauch, H. (Königsberg), Zur Histologie und Aetiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 1 und 2.

Nach Beschreibung eines eigenen Falles und Zitierung der Auffassungen anderer Autoren fassen König und Rauch ihre eigene Ansicht dahin zusammen: Der primäre Vorgang bei der Köhlerschen Krankheit ist die Erkrankung der periostalen Gefäße. Folge davon sind die regressiv-destruktiven Veränderungen in der Epiphysc. Die Ursache der Gefäßerkrankung dürften Störungen der die Ossifikation regulierenden innersekretorischen Organe sein.

Möslein - Berlin-Dahlem.

300. Lacène et Mouchet, La Scaphoidite Tarsienne (Köhlersche Krankheit). Rev. d'orthop. 1924, S. 105.

Ein Fall von Köhlerscher Krankheit, der operiert wurde und mikroskopisch untersucht werden konnte. Die erheblichen Beschwerden, das klinische Bild im allgemeinen und der unsichere Röntgenbefund ließen die Diagnose zweifelhaft erscheinen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des exstirpierten Navikulare ergab eine zentrale Nekrose, die von einem Entzündungsherde umgeben war. Bakterien wurden (färberisch) nicht gefunden. Verfasser hält auf Grund seiner Beobachtung die Köhlersche Krankheit für eine Osteomyelitis des Navikulare.

Rey - Berlin-Dahlem.

301. Leontjewa, Ueber Veränderungen der Knochen und Gelenke bei Sklerodermie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 1 und 2.

Nach Beschreibung eines im Obuchow-Krankenhaus in St. Petersburg selbst beobachteten Falles und Erwähnung einiger Fälle aus der Literatur kommt *Leontjewa* zu dem Schluß: Bei der Sklerodermie, die aufzufassen ist als eine Autointoxikation infolge erworbener oder angeborener Insuffizienz der innersekretorischen Drüsen werden verschiedene Formen je nach Art des Befallenseins von Haut, Weichteilen, Knochen, Gelenken beobachtet. Die Affektion der größeren Gelenke ist sehr selten. Die Organotherapie scheint aussichtsreich zu sein.

Mösllein - Berlin-Dahlem.

302. Linser, Zur Behandlung der Varizen mit intravenösen Injektionen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 16.

Linser empfiehlt neben Sublimatlösung noch verdünnten Alkohol (30 %) und besonders Kochsalzlösung (15—20 %) in abwechselnder Folge in die Vene zu injizieren.

Scharff - Flensburg.

303. Loll, Dr. W., Wesen und Ursache der Kriegsosteopathie. Wiener klin. Wochenschr. 1923, S. 746.

Nach Analysen von Knochenasche bei vier Kriegsosteopathien zeigte sich bei ihnen eine hochgradige Vermehrung des Kalkes, während die Phosphorsäure im Vergleich zum Normalen vermindert war. Die Analysenwerte sind für die einzelnen Knochen verschieden. Der Kalküberschuß ist im Gegensatz zur Rachitis und Osteomalazie auf eine primäre Abnahme der Phosphorsäure zurückzuführen. Die Ursache der Kriegsosteopathie liegt im Mangel an Phosphorsäure in den Nahrungsmitteln.

Stracker - Wien.

304. van Neck, M., Osteochondrite du pubis. (Osteochondritis des Os pubis.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 238.

Zwei Fälle blander Entzündungserscheinungen im Schambeinbogen beim 8- und 11-jährigen Kinde. Das operativ gewonnene, histologische Präparat bestätigte die Vermutung einer chronischen Osteochondritis, die Verfasser den von Köhler, Perthes usw. beschriebenen Formen zur Seite zu stellen geneigt ist.

Rey - Berlin-Dahlem.

305. Nové-Jossierand et Vignard, Sur un cas d'ostéite déformante du col fémoral. (Ueber einen Fall von deformierender Ostitis des Schenkelhalses.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 3, S. 213.

Ein 7-jähriges Mädchen beginnt auf der linken Hüfte zu hinken. Unbedeutende Beschränkung der Abduktion, klinisch sonst o. B. Das Röntgenbild weist dicht unterhalb der Epiphysenlinie eine leichte Aufhellungszone auf. Das Bein wurde im Gipsverband fixiert. Der Fall wurde über 2½ Jahre hindurch beobachtet und in Röntgenbildern verfolgt, wie der Schenkelhals nach und nach kürzer und dicker wurde und der Winkel sich verringerte. Auch die Epiphyse plattete sich ab. Eine Teilung des Knochenkernes wurde nicht beobachtet. Das Endresultat war eine nur unbedeutende Störung der Bewegungsfreiheit. Die Erkrankung glauben Verfasser als eine zervikale Osteochondritis auffassen zu sollen, die auch in Verbindung mit einer Osteochondritis des Kopfes auftreten kann. Wahrscheinlich stehen diese Formen auch in Beziehung zu der Coxa vara adolescentium.

Rey - Berlin-Dahlem.

306. Strauß, R. und Flügel, O., Behandlung der Arthritis deformans mit Mirioninjektionen. (Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 25. April 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 23.

Vorstellung mehrerer gebesserter Kranken. Es wurden 3—5 ccm in steigenden Mengen in Pausen von 2—3 Tagen eingespritzt.

Scharff - Flensburg.

307. Zeegelow, H., Zur Entstehung der Polyarthrits rheumatica nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 846.

Nicht nur erhebliche Traumen, sondern auch geringfügige Dauerreize, wie wir sie bei statischer Inanspruchnahme, unzuweckmäßigem Schuhwerk, Hohlfüßen, Hackensporn oft vorfinden, sind recht häufig ausschlaggebendes Moment für Zustandekommen der Lokalisation der traumatischen Polyarthrits rheumatica anzusprechen.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

Polgár, Franz, Arthritis deformans der kleinen Wirbelgelenke 264.

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen.

308. Braatz, Ueber den Radiusbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1924, S. 302.

Behandlung der typischen Radiusfraktur in einer Gipsjuteschiene, die ausgiebige Bewegungsübungen gestattet.

Rey - Berlin-Dahlem.

309. Ciminata (Rom), Beitrag zur Pathogenese des Genu recurvatum osteomyeliticum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 1 und 2.

Beschreibung eines Falles, entstanden durch größere Veränderungen der vorderen Seite der Knorpelscheibe der Tibia, operativ behandelt mit Transplantation eines Schienbeinstücks in die Lücke einer Osteotomia transversalis der kranken Tibia.

Mösllein - Berlin-Dahlem.

310. Falbing, N., 3 Fälle von Fractura colli femoris ohne bekannte Gelegenheitsursache. Hospitalstidende 1924, Nr. 32.

Verfasser teilt 3 Fälle bei 3 Soldaten nach lang dauerndem Marsch ohne Traumatema mit. Die Soldaten fielen plötzlich zusammen und klagten über Schmerzen in den Hüften. Die Diagnose konnte nur beim Röntgen erkannt werden in den 2 Fällen, wo nur eine Fraktur durch die Basis ohne Verkürzung gefunden wurde, in dem dritten Falle wurde auch Aufwärtsrückung vom Trochanter gefunden. Vollständige Genesung in den zwei ersten, 1 cm Verkürzung in dem dritten Falle. Verfasser stellt eine Parallele auf zu der subperiostalen Fractura ossis metatarsi wegen Müdigkeit der Muskeln.

H. Scheuermann - Kopenhagen.

311. Hirsch, Abrißfraktur des Dornes des zweiten Brustwirbels. (Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 11. Januar 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 8.

Fraktur entstanden durch Muskelzug beim Abladen einer schweren Kiste.

Scharff - Flensburg.

312. Koch, Ueber Frakturen und Pseudofrakturen der Sesambeine der Großzehe. Münch. med. Wochenschr. 1924, 36.

Zu 14 Fällen aus der Literatur fügt Koch 2 von ihm selbst beobachtete Fälle. Erörterung der Diagnose, besonders der Differentialdiagnose gegen kongenitale Spaltbildungen. Notwendig Röntgenaufnahme beider Füße. Bei Fraktur zackige, unregelmäßige Trennungslinie, Fehlen der Kortikalis absolut untrüglicher Beweis für Fraktur: 1. Nachweis einer Kallusbildung oder völligen knöchernen Ausheilung des Bruches; 2. Untersuchung der operativ entfernten Fragmente. Behandlung: Bettruhe, frühzeitige Massage und Heißluftbehandlung. Prognose günstig.

Scharff - Flensburg.

313. Lehmann, C., Ueber Depressionsfraktur des Jochbogens. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 37, S. 2016.

Mitteilung zweier Fälle. Das hervorstechendste klinische Symptom war die Kieferklemme als Folge der Festkeilung des Musculus temporalis durch die deprimierten Jochbeinfragmente. Die Reposition wurde von einer kleinen Inzision am oberen Rande des Jochbogens aus vorgenommen und gelang leicht.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

314. Mandl, Zur Anatomie und Mechanik der Nervenverletzungen bei der Skapularfraktur. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Unter 25 Fällen 3mal Nervenläsionen, 1mal N. suprascapularis, 2mal N. axillaris. Die Nervenläsion wird leicht übersehen infolge der Funktionsstörung durch die Fraktur. Die Supraspinatuslähmung kann durch kompensatorisches Eintreten anderer Muskeln ausgeglichen werden. Reine Axillarlähmung ist selten, meist ist der Plexus lädiert. Lähmung beider Nerven wird nicht kompensiert. Therapie ist konservativ: Elektrizität, Massage, Übungen. Kann keine deutliche Besserung erzielt werden, so kommt Operation in Betracht.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

315. Marique, Kyste osseuse unique de l'humerus. (Solitäre Knochenzyste des Humerus.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 228.

Ein 6jähriges Kind erlitt ein leichtes Trauma, das eine Stauchungsfraktur des Humerus dicht unterhalb des Collum chirurgicum zur Folge hatte. Röntgenologisch wurde festgestellt, daß es sich um eine Zyste des Collum chirurgicum handelte, die das Entstehen der Fraktur begünstigte. Im übrigen Skelett könnte eine Röntgenuntersuchung keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Die Heilung verlief normal.

Rey - Berlin-Dahlem.

316. Raimann, J., Osteomyelitis acuta des X. Brustwirbels. Med. Klinik 1924, Nr. 20, S. 670.

Auf die Schwierigkeit der Diagnose wird an Hand des mitgeteilten Falles, sowie der einschlägigen Literatur hingewiesen. Besonders auffallend im klinischen Bilde war das Fehlen jeden lokalen Druckschmerzes.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

Drevertmann, Schenkelhalsfrakturen und Pseudarthrosen **377. Drevertmann, Paul,** Luxatio iliaca des Schenkelkopfes **351. Eden,** Beschleunigung der Knochenneubildung durch Ossophyl-Einspritzungen **216. Elmslie,** Fall von schnellendem Knie **352. Knorr, H.,** Uebertrittstellung als einfaches Mittel, um Gipsabgüsse von Plattfüßen in korrigierter

und belasteter Stellung zu nehmen **245.** **Lehmann, F.**, Stumpfbildung **389.** **Loeffler**, Defektpseudarthrose und Radialislähmung **391.** **Manon**, Brüche des Os triquetrum **343.** **Moreau, J.**, et **Sternon, G.**, Luxation der Ulna **344.** **van Neck**, Luxation der Ulna **345.** **Oudard**, Habituelle Schulterluxation **392.** **Oudard et Jean, G.**, Wachstumsstörungen des Humerus **346.**

17. Orthopädische Nervenkrankheiten.

317. Buschmann, P., Die Schwellenreizbehandlung von Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems mit Neuro-Yatren. Med. Klinik 1924, Nr. 23, S. 782.

40 Fälle wurden mit gutem Erfolg behandelt. 3—4 Injektionen genügten. Von den Erkrankungen des peripheren Nervensystems war es vor allem die Ischias, die auf diese Behandlung gut ansprach, während bei der Behandlung des Zentralnervensystems die schnelle und sichere Beseitigung der lanzierenden Schmerzen bei der Tabes bemerkenswert ist.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

318. Hobhouse, Nell, A case of progressive neural muscular atrophy. (Ein Fall von progressiver, neurotischer Muskelatrophie.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924/3.

Der eingehend beschriebene Fall wird aufgefaßt als Zwischending von Friedreichscher Krankheit und der peronealen Form der progressiven Muskelatrophie.

R e y - Berlin-Dahlem.

319. Maas, Otto, Schnelle Heilung durch Operation nach langdauernder Rückenmarkskompression. Med. Klinik 1924, Nr. 7.

Operative Entfernung eines medullären Psammons, das seit $\frac{1}{2}$ Jahr schwere Kompressionserscheinungen verursacht hatte. Rasche Rückbildung der Lähmung und völlige Wiederherstellung.

R e y - Berlin-Dahlem.

320. Mayer, C., Zur Frage nach der Reflexzeit des Grundgelenkreflexes. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 26, S. 1174.

Der Aktionsstrom der Daumenballenmuskulatur wurde gleichzeitig mit der Bewegung eines Hebels registriert und hierdurch die Reflexzeit gemessen. Die berechneten Werte lassen auf einen subkortikalen, vermutlich spinalen, Sitz der Reflexübertragungsstelle schließen. Bei organisch verursachter Hemiplegie ist der Grundgelenkreflex nicht auslösbar und fehlt dauernd bei irreparabler Lähmung der Erfolgsmuskulatur.

R e y - Berlin-Dahlem.

321. Moncorps und Mohr, Isolierte einseitige Peroneuslähmung und Lues congenita. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 5.

Im Pubertätsalter allmählich aufgetretene Peroneuslähmung bei Knaben mit Stigmen einer Lues congenita. Prompter Rückgang der Lähmung nach spezifischer Behandlung.

E c k h a r d t - Dahlem.

322. Schäfer, V., Die progressive Muskeldystrophie vom Standpunkte der inneren Sekretion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923, Bd. 37, Heft 1, S. 128.

Störungen der inneren Sekretion im Sinne einer pluriglandulären Insuffizienz spielen biologisch bei der Muskeldystrophie eine gewisse Rolle. Als Beweis dieser innersekretorischen Theorie werden die Ähnlichkeit der pathologisch-anatomischen Prozesse der Muskeldystrophie mit denen bei Störungen der Blutdrüsen, sowie die Erkrankungen von innersekretorischen Störungen, die oft mit Muskeldystrophie kombiniert sind, angeführt. In Verfolg dieser Theorie wurde ein Fall mit einem Drüsenpräparat — Hormin „Natterer“ — mit gutem Erfolg behandelt.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

323. Strauß, Erwin, Radialislähmung durch subkutane Arseneinspritzung. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 26, S. 1175.

Durch eine subkutane Arseneinspritzung in die Nähe des N. radialis an der Umschlagstelle entstand eine komplette Radialislähmung. Bei der Operation wurde ein toxisches Oedem des Nervenstamms festgestellt und die Nervenscheide durch zwei Entlastungsschnitte gespalten. Völlige Wiederherstellung trat in kurzer Zeit ein.

R e y - Berlin-Dahlem.

324. Turner (Petersburg), Ueber Nervenschädigungen beim typischen Radiusbruch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 1 und 2.

Bei genauer Beobachtung ist die Beteiligung kleiner Nervenästchen beim klassischen Radiusbruch nicht selten nachzuweisen, besonders ist es der Interosseus dorsalis, der geschädigt wird. Die Folgen solcher Schädigungen auf Weichteile und Knochen werden eingehend beschrieben.

M ö s l e i n - Berlin-Dahlem.

325. Watermann, 3 verschiedene Formen der Dystrophia muscul. progressiva bei drei Geschwistern. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Einteilung nach dem Erbschen Schema. Prognose nicht absolut infaust, daher Therapie angezeigt (Turnen, Massage, Elektrisieren, Eisen-Arsen). Bei Kontrakturen Redressement, außer in progredienten Fällen. Stützapparate, weil zu schwer, nicht empfehlenswert, höchstens leichtes Korsett, wenn hauptsächlich Rumpf befallen.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

326. Worster-Drought, C., Case of progressive neural muscular atrophy in which the upper limbs are also affected. (Fall von progressiver, neurotischer Muskelatrophie mit Beteiligung der Arme.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924/2.

Kasuistische Mitteilung eines Falls von progressiver, spinaler Muskelatrophie des peronealen Typs mit weitgehender Schädigung aller Extremitäten. Rey - Berlin-Dahlem.

Aitken, Opponeuslähmung **375. Curschmann**, Spastischer Tortikollis **328. Erlacher**, Neurotisation gelähmter Muskeln **378. Hottinger**, Angeborene Kyphoskoliose mit Myelodysplasie **332. Mandl**, Zur Anatomie und Mechanik der Nervenverletzungen bei der Skapularfraktur **314. Nèarath**, Rachitis und Nervensystem **287. Roederer**, C., Apparate bei Peroneuslähmung **253. Schepelmann**, Muskelverpflanzung bei Lähmung der Füße **396. Wiemers**, Operativ geheilte Schulterlähmung **400.**

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschl. Schiefhals.

327. Bergmann, Die Spondylitis tuberculosa und die Resultate ihrer konservativen, ambulanten Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Am häufigsten ist das Kindesalter befallen, Knaben überwiegen. Maximum im 4. Lebensjahre. Häufigster Sitz: Untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule. Günstigste Heilerfolge bei Sitz in Hals- und Lendenwirbelsäule. Die Kombination von zwei erkrankten Wirbeln ergibt die besten Heilresultate. Abszesse, Lähmungen usw. verschlechtern die Prognose. Von den überlebenden Patienten sind nach acht- und mehrjähriger Beobachtung 56 % geheilt und arbeitsfähig. Auch die schlecht oder gar nicht behandelten Fälle heilen zum Teil, wenn auch mit Deformitäten und Funktionsstörungen. Pfeiffer-Frankfurt a. M.

328. Curschmann, Spastischer Tortikollis. Naturforsch. u. med. Gesellsch. zu Rostock, 13. März 1924. Münch. med. Wochenschr. 1924, 28.

40jährige Frau. Tonische Krämpfe, die den Kopf nach links drehen. Keine Hysterie. Schwerer Zustand. In 4 Wochen durch Skopolaminbehandlung geheilt. Curschmann warnt vor operativer Therapie, bevor nicht Skopolamininkur versucht ist.

Scharff - Flensburg.

329. Delcroix, E., Flexion congénitale du genou et spina bifida occulta. (Angeborene Beugekontraktur im Kniegelenk und Spina bifida occulta.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 241.

Verfasser glaubt, daß die Schädigungen des Nervensystems, als deren Äußerung er auch die Spina bifida auffaßt, die Ursache der Kniekontraktur sei. Die Kontraktur wurde nach offener Tenotomie der Beuger beseitigt. Rey - Berlin-Dahlem.

330. Feil, Roland et Vanbockstaël, Les hommes sans cou. (Menschen ohne Hals.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 4, S. 281.

Mitteilung zweier Fälle von numerischer Variation der Halswirbelsäule (46jähriger Mann und 25jährige Frau). Bei dem ersten Fall, der auch anatomisch untersucht werden konnte, war die ganze Halswirbelsäule außerordentlich kurz, alle Wirbel zu einem knöchernen, undifferenzierten Block verschmolzen; daneben eine Spina bifida. Der zweite Fall, nur klinisch beobachtet, zeigte ähnliche aber weniger exzessive Veränderungen.

Rey - Berlin-Dahlem.

331. Flade, Zur Behandlung der orthostatischen Albuminurie. Münch. med. Wochenschr. 1924, 8.

Flade empfiehlt orthopädische Behandlung: In leichten Fällen Massage, Gymnastik, bei schweren außerdem Korsett, in schweren Fällen Gipsbett und Rumpfgipsverband zum Ausgleich der Deformhaltung. Krankengeschichten von 3 Fällen.

Scharff - Flensburg.

332. Hottinger, A., Ein Fall von angeborener Kyphoskoliose mit „Myelodysplasie“. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, S. 267.

Mitteilung eines Falles von Mißbildungen der Wirbelsäule (Halsrippe und Keilwirbel), die äußerlich als kongenitale Skoliose in Erscheinung tritt. Gleichzeitig bestehen isolierte

Lähmungen beider Quadrizeps und Tibia ant., deren Ursache als eine Myelodysplasie aufgefaßt werden. Von orthopädischen Maßnahmen verspricht sich H o t t i n g e r merkwürdigerweise sehr wenig. R e y - Berlin-Dahlem.

333. v. Lippmann, Klinisches und Anatomisches über Halsrippen. (Aerztl. Verein in Frankfurt a. M., 21. Januar 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 8.

Untersuchungen über die Lagebeziehungen der Halsrippen zu den einzelnen Wurzeln des Plexus brachialis. L i p p m a n n hält Halsrippen nicht für Zeichen der Entartung. In der Aussprache berichtet F l ö r c k e n über Heilung heftiger Schmerzen im Gebiet des N. ulnaris und medianus durch Operation einer rudimentären Halsrippe und L u d l o f f über die Beziehungen rudimentärer Keilwirbel zur Halsrippe. Die Keilwirbel sind die Ursache der Skoliose und erklären auch die Neuralgien. S c h a r f f - Flensburg.

334. Löffler, Fr., Tenotomie der langen Rückenstrecker auf der Rippenbuckelseite bei Skoliosen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 16, S. 828.

In Lokalanästhesie wird der sich stark anspannende Erector trunci der Rippenbuckelseite freigelegt und aus der Sehnenplatte des Muskels ein 3—4 cm breiter Streifen exzidiert. Dadurch wird ein die Korrektur hemmender Faktor beseitigt und die Entdrehung der Wirbelsäule erleichtert. Die weitere Behandlung besteht in Gipskorsett, das in Extension angelegt wird und das auf der konkaven Seite ein Atemfenster aufweist. Die sich nun anschließende Atemgymnastik ist mit in erster Linie für den Erfolg ausschlaggebend. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

335. Mülleder, Sitzung der Gesellschaft der Aerzte Wiens am 12. Okt. 1923.

Bei 5 Kompressionsfrakturen und einer Luxationsfraktur der Wirbelsäule wurden mit der Henle-Albeeschen Operation sehr gute funktionelle Erfolge erzielt.

S t r a c k e r - Wien.

336. Maffei, Cinq cas de malformation vertébrale dite surélévation congénitale de l'omoplate. (Fünf Fälle von Mißbildung der Wirbel sogenannter angeborener Schulterhochstand.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 230.

Mitteilung von fünf Fällen von Wirbelmißbildungen der oberen Brust- und unteren Halswirbelsäule mit gleichzeitigem angeborenem Hochstand eines oder beider Schulterblätter. Verfasser, dem selbst kein Schulterhochstand ohne Wirbelmißbildung bekannt ist, glaubt, daß eine Röntgenuntersuchung in jedem Falle seiner Ansicht recht geben wird, daß es keinen Schulterhochstand ohne Wirbelmißbildung gibt und daß er nur ein Symptom der letzteren Erkrankung darstellt. R e y - Berlin-Dahlem.

337. Røeren, Span oder Korsett? Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

R o e r e n erklärt die versteifenden Operationen nur für ein Ersatzmittel der konservativen Maßnahmen, die eine Ruhigstellung bezwecken, das aber nur dann angewendet werden darf, wenn alle Bedingungen zu gutem Erfolge gegeben sind; dann allerdings sei es vorzuziehen. P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

338. Selig, Strümpell-Bechterewsche Erkrankung. (Wissenschaftl. Verein der Ärzte zu Stettin, 18. Dezember 1923.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 3.

Vorstellung von 4 Fällen.

S c h a r f f - Flensburg.

339. Strasser, Sitzung der Gesellschaft der Aerzte Wiens vom 15. Juni 1923.

Demonstration eines Falles von Spondylarthritis ankylopoetica, der mehrfache Infektionen wie Lues, Gonorrhöe, Dysenterie usw. vorausgegangen waren. Versuch mit parenteraler Schwefeltherapie den Progressionen entgegenzutreten. S t r a c k e r - Wien.

340. Zollinger, Röntgenbefunde bei Lumbago. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Die Röntgenbefunde konnten nur in wenigen Fällen von Lumbago die Schmerzen erklären, daher ist Radiographie nur anzuwenden bei Unfall, wenn Verlauf und Symptome von der gewöhnlichen Lumbago abweichen. Gelegentliche Ursache ist die häufige Verbreiterung der Querfortsätze des V. Lendenwirbels (sogenannte Sakralisation), asymmetrischer oder fehlender Verschluss der Wirbelbögen, Wirbeldeformitäten, Arthritis deformans, Varietäten der untersten Rippen, Frakturen von Dorn- und Gelenkfortsätzen durch Muskelzug. P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

van Gelderen, Chr., Zur Anatomie und Mechanik der Symphysis sternalis **221.** Lange. Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule **386.** Maas, Heilung durch Operation nach Rückenmarkskompression **319.** Plagemann, Operation bei Skoliose **393.**

19. Deformitäten der Arme.

- 341. Desnoyers et Ill, Ponces surnuméraires et ponces bifides.** (Ueberzählige und Spalt-daumen.) *Rev. d'orthop.* 1924, Nr. 4, S. 343.

An beiden Händen einer 24jährigen Patientin sowohl Spalt-daumen wie gleichzeitiger überzähliger Daumen als seitliches Anhängsel. Kasuistische Mitteilung.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 342. Laming Evans, E.,** Case of congenital dislocation of the right radius. (Fall von angeborener Luxation des rechten Radius.) *Proc. of the R. Soc. of Med.* 1924/2.

Angeborene Deformität mit Störungen der Extension und Supination im Ellbogengelenk.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 343. Manon, Les fractures du trapèze dans les traumatismes du poignet** (Brüche des Os triquetrum bei den Verletzungen der Hand). *Revue d'orthop.* 1924, S. 127.

Studie über den Mechanismus der Entstehung von Frakturen des triquetrum und Mitteilung zweier Fälle. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 344. Moreau, J. et Sternon, G.,** Luxation isolée de la tête du cubitus en avant. (Isolierte Luxation des distalen Ulnaendes.) *Arch. Franco-Belges de Chir.* 1924, Nr. 6, S. 517.

Die Beobachtung eines Falles von traumatischer Luxation des distalen Ulnaendes palmarwärts veranlaßte Verfasser zu einer eingehenden Studie über dieses seltene Krankheitsbild. Die Ursache ist fast stets ein direktes Trauma, weniger häufig eine forcierte Supination oder Pronation, noch seltener ein Fall auf die Hand. Die Reposition ist in der Regel leicht.

Bei häufiger Reluxation oder bei Unmöglichkeit einer unblutigen Reposition ist blutige Korrektur nicht zu umgehen.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 345. van Neck, M.,** Luxation antérieure du cubitus au poignet. (Vordere Luxation der Ulna am Handgelenk.) *Arch. Franco-Belges de Chir.* 1902, Nr. 6, S. 538.

Ein 43jähriger Arbeiter geriet mit seiner rechten Hand in einen Transmissionsriemen. Nach einer heftigen Supinationsbewegung kam es zu einer Luxation des distalen Ulnaendes mit Infraction des Processus styloideus. Eine primäre Reposition wurde versäumt. Erst 2 Monate nach dem Trauma wurde die blutige Reposition vom Verfasser ausgeführt und die gute Funktion wiederhergestellt.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 346. Oudard et Jean, G.,** Arrêt de développement de l'humérus consécutif à un traumatisme dans l'enfance. (Wachstumsstillstand des Humerus nach einem Trauma im Kindesalter.) *Rev. d'orthop.* 1924, Nr. 4, S. 335.

Verkürzung des Humerus um 9,5 cm und Ankylose des Schultergelenks bei einem 20jährigen Manne. Starke Verdickung des Humerusschaftes im Röntgenbild und V-förmiger Substanzverlust in der Gegend des Collum chirurgicum. Als 1jähriges Kind ist Patient gefallen, er wurde mit normalen Gliedern geboren. Das Bild zeigt manche Ähnlichkeit mit einer Mikromelie infolge Chondrodysplasie, die durch die Anamnese als ausgeschlossen gelten kann.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 347. Pircard, Deux cas intéressants de malformations congénitales des membres supérieures.** (Zwei interessante Fälle von Mißbildungen der oberen Gliedmaßen.) *Revue d'orthop.* 1924, S. 145.

Ein Fall von kongenitalem Ulnadefekt, ein zweiter mit doppelseitigem kongenitalem Radiusdefekt. Kasuistische eingehende Mitteilung.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 348. Tobler, Th.,** Zur Mechanik der Schulterluxation, insbesondere der Luxatio humeri subcoracoidea. (Chir. Univ.-Klinik, Basel). *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 185, Heft 5/6, S. 378.

Bei zwei alten Frauen, die kurz nach der Reposition einer Schulterluxation aus anderen Gründen starben und obduziert wurden, konnte ein genauer anatomischer Befund aufgenommen werden. Bei der versuchsweisen Reluxation trat in beiden Fällen der Kopf nicht durch den noch weiten Kapselriß, der zwischen den intakten Ligg. coracohumerale und glenohumerale verlief. Der Einriß sitzt direkt am Ansatz der Gelenkkapsel am Labrum glenoidale. Er war in einem Falle 4 Wochen nach der Reposition zwar nicht verheilt, aber mit dickem, abschließendem Narbengewebe bedeckt.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 349. Well, S.,** Konservative Therapie der veralteten Luxatio cubiti posterior. *Zentralbl. f. Chir.* 1924, Nr. 14, S. 728.

Der in Streckstellung fixierte Arm wird in extremster Beugestellung für 2–3 Monate

eingegipst. Es folgt dann die Nachbehandlung mit Uebungen, Heißluft und Massage. In 3 Fällen gute Resultate; es hatte sich eine gut funktionierende Nearthrose gebildet.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

Braatz, Radiusbruch 308. Marique, Zyste des Humerus 315. Michel, L., Quengelfverband-technik bei ischämischer Muskelkontraktur 246. Strauß, Erwin, Radialislähmung durch Arseneinspritzung 323. Tietze, Ellbogenankylose 398.

20. Deformitäten des Beckens und der Beine.

350. Chrysospathes, Angeborene, willkürliche Drehung der Unterschenkel nach außen mit Subluxationerscheinungen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Es handelte sich um eine infolge abnormer Länge der Seitenbänder des Kniegelenks durch den Bizeps hervorgerufene abnorme Drehung des Unterschenkels nach außen mit Subluxationerscheinungen nach außen hinten. Aetiologie: Wahrscheinlich angeborene Erschlaffung der Gelenkbänder; auch Daumen und Kiefergelenk konnten willkürlich subluxiert werden.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

351. Drevermann, Paul, Isolierte Luxatio iliaca des Schenkelkopfes bei traumatischer Epiphysenlösung. (Chir. Univ.-Klinik, Freiburg i. Br.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 185, Heft 5/6, S. 422.

Ein 16jähriges Mädchen erhielt in gebückter Stellung einen heftigen Hufschlag gegen die Trochantergegend. Im Röntgenbild und bei der nachfolgenden Operation wurde eine Epiphysenlösung mit iliakaler Luxation der Kopfkappe unter Zerreißung der Gelenkkapsel und des Lig. ileofemorale festgestellt. Der Schenkelhals hatte sich fest in die Pfanne eingestellt. Der sehr kurze, aber außerordentlich heftige Schlag von unten außen her hatte den Kopf am oberen Pfannenrand abgestaucht, kurz bevor er den höchsten Punkt der Pfanne erreichte. Die Patientin konnte, wenn auch unter Schmerzen schon 4 Wochen nach dem Unfall das Bein belasten und nahm erst später ärztliche Hilfe in Anspruch. Die luxierte Kopfkappe wurde entfernt, der Schenkelhals abgerundet und mit Fettlappen überkleidet in die unversehrte Pfanne eingestellt.

Rey - Berlin-Dahlem.

352. Elmslie, R. C., Case of snapping knee. (Fall von schnellendem Knie.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924/2.

Ein Fall von schnellendem Kniegelenk traumatischen Ursprungs. Als Ursache wird Meniskusluxation angenommen.

Rey - Berlin-Dahlem.

353. Koehs, Doppelseitige Luxatio obturatoria, traumatica, inveterata. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Fünfter bisher beschriebener Fall. Unblutige Reposition empfiehlt sich nur, wenn ohne große Gewalt möglich. Blutige Reposition sehr gefährlich. Dagegen ermöglicht die subtrochantere Osteotomie Stellungskorrektur und bessere Funktion.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

354. Lorenz, Ein radikal operierter Fall von Sarkom des Schambeins. Wiener klin. Wochenschr. 1924, S. 549.

Das myelogene Sarkom saß im Winkel zwischen horizontalem und absteigendem Schambeinast. Nach der Resektion des Knochens wurde der sehr große Defekt des Beckenrings zur Vermeidung eines Bauchwandbruchs mit einem Rippenstück überbrückt. Trotzdem dieses wieder ausgestoßen wurde, entstand keine Hernie und die Patientin geht jetzt ohne zu hinken (nach 1½ Jahren) und ist rezidivfrei.

Stracker - Wien.

355. Mandt, Erfahrungen mit der Schmerzklammer bei Unterschenkelfrakturen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Erfahrungen an 77 schweren Fällen, günstige Resultate. Beschreibung der Technik.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

356. Massart, R., Absences congénitales du membre inférieur. (Angeborener Defekt eines Beines.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 205.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle von angeborenem Defekt eines Beines. Dem ersten Patienten, einem 16jährigen Mädchen, fehlt das linke Bein völlig, die linke Beckenhälfte ist im ganzen kleiner, aber von annähernd normaler Form. Dem zweiten, einem 10jährigen Knaben, fehlt das linke Bein samt der linken Beckenhälfte, von der im Röntgenbild nur ein kurzer, spanartiger Rest, der mit dem Sakrum artikuliert, nachweisbar ist.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 357. Meyer,** Ueber die Torsion des Schenkelhalses und ihre Bedeutung für die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Nach Meyers Untersuchungen ist für Luxationen nur selten eine besonders hohe Torsion anzunehmen und auch in diesen Fällen trat keine schlechtere Heilung ein; die hohen Winkelgrade bildeten auch kein Repositionshindernis. Dagegen zeigten sie leichtere Reluxation; etwa 3% aller Reluxationen traten bei Torsionen von 30–45° ein. Im allgemeinen ist aber bisher die Bedeutung der Höhe der Torsion überschätzt worden.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

- 358. du Pan, Ch. Martin,** Absence congénitale du péroné sans déformation du tibia. (Angeborener Fibuladefekt ohne Verbildung der Tibia.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 3, S. 227.

Bei dem 14jährigen Jungen waren beide Tibiae völlig gerade und normal gebildet. Die Fibula fehlt beiderseits. Beide Füße stehen in extremer Valgusstellung, das Längsgewölbe ist völlig aufgehoben. Die Metatarsalknochen sind außerordentlich groß und mit den Zehen 2–5, die nur noch eine Phalanx aufweisen, nur durch eine Hautbrücke verbunden. Gang sehr beschwerlich und schmerzhaft. An beiden Händen ebenfalls Mißbildungen der Finger. Als Ursache der Mißbildung nimmt Verfasser eine primäre Keimstörung vielleicht toxischer Art an, wie sie Weber (Genf) experimentell wahrscheinlich gemacht hat. Jedenfalls spricht dieser Fall gegen die Theorie eines intrauterinen Traumas sowohl, wie die einer amniotischen Abschnürung.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 359. Peremans, G.,** Hypoplasie du fémur et coxa vara congénitale. (Hypoplasie des Femur und angeborene Coxa vara.) Arch. Franco-Belges de Chir. 1924, Nr. 4, S. 315.

Verfasser beobachtete 3 Fälle von kongenitaler Hypoplasie des Femur bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Die Ursache sieht er in einer Störung der Knochenanlage und des Knochenwachstums. In der Behandlung soll man durch Belastung des Beines das Knochenwachstum anzuregen versuchen. Zum Ausgleich der stets erheblichen Verkürzung wird auf die Drehmannsche Prothese hingewiesen.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 360. Riedel, G.,** Die Anwendung der Schanzschen Verschraubung bei Genu valgum und varum. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 39, S. 2134.

Bei Genu varum und valgum im Jünglingsalter suprakondyläre Osteotomie und zwar schräg von innen unten nach oben außen. Die beiden schrägen Osteotomieflächen werden durch Schanzsche Bohrschrauben festgehalten. Diese Methode verhindert das Ueber-einandergleiten der beiden Fragmente und die daraus resultierende Beinverkürzung.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 361. Starlinger, Dr. F.,** Zum Kniegelenkshydrops bei Thrombose der Kruralvene. Wiener klin. Wochenschr. 1923, S. 796.

Eine postoperative Thrombose der Vena femoralis führte zu einem Oedem der unteren Extremität mit anschließendem Kniegelenkshydrops. Auf Diuretin und Thyreoidin schwand diese Krankheitserscheinung unter einer mächtigen Diurese. Es wird versucht, die kausale Pathogenese im „Onkosgefälle“ zwischen Plasma und Gelenkflüssigkeitskolloiden zu erweisen.

Stracker - Wien.

- Delcroix,** Kniekontraktur und Spina bifida **329. Falbing, N.,** Spontane Kollumfraktur **310.**

Flemming-Möller, Malum deformans coxae infantile, Calvé-Perthes Krankheit **293.**

Fliegel-Strauß, Arthritis deformans mit Mirion **294. Guillemin,** Essentielle Coxa vara

296. Hahn, Subtrochantere Osteotomie bei Hüftleiden **381. Kosters,** Verriegelung

des Kniegelenks **384. Müller,** Umbauprozesse im jugendlichen Hüftgelenkskopf **231.**

van Neck, Osteochondritis des Os pubis **304. Nove-Josserand et Vignard,** Ostitis des

Schenkelhalses **305. Wagner, Albrecht,** Verriegelung des Kniegelenks **399.**

21. Deformitäten des Fußes.

- 362. Blencke, H.,** Der heutige Stand der Plattfußfrage. (Med. Gesellsch. zu Magdeburg, 29. November 1923.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 10.

Statistik aus der Blenckeschen Heilanstalt. Besprechung der Ursachen: konstitutionelle Schwäche des Bandapparates, Rachitis, vernachlässigte Schuhhygiene. Prophylaktische Maßnahmen zur Bekämpfung des Plattknickfußes und zur Verhinderung der Plattfuß-erkrankung: 1. Reform des Fabrikschuhwerks (Varusschuhwerk!). 2. Empfehlung des Barfußlaufens auf rauhem, unebenem Boden. 3. Beseitigung der alten militärischen Grundstellung aus dem Schulturnen; neue Grundstellung mit parallel gestellten Füßen. 4. Einführung planmäßiger Fußübungen in den Schulturnunterricht. 5. Berufsberatung. 6. Sportberatung.

Scharff - Flensburg.

- 363. Brandt, G.,** Zur Entstehung des Knickplattfußes. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 24, S. 1273.

Das prädisponierende Moment in der Plattfußentstehung ist nicht im Rückfuß, sondern im Vorfuß zu suchen. Therapeutisch ist daher in erster Linie die supinatorische Aufbiegung des Vorfußes zu beseitigen und eine stärkere Senkung des I. Mittelfußköpfchens zu erstreben.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 364. Chlumsky, V.** (Bratislava), Ueber eine verlässliche Methode der operativen Korrektur des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 5.

Wenn keine konservativen Methoden mehr in Frage kommen, empfiehlt der Verfasser bei kleineren Deformitäten: Luxierung der großen Zehe nach innen, nachdem durch einen Hautschnitt auf das Gelenk eingegangen ist. — Bei größeren: Spaltung des Metatarsus I schräg, danach Verschiebung der Fragmente gegeneinander, spontane Korrektur der Sehnen. Zur Sicherung des Resultats Fixierung mittels einiger Nähte, wobei manchmal auch die Sehne des Extens. hall. long. in die Naht hineingezogen wird.

M a r q u a r d - Dahlem.

- 365. v. Dittrich,** Ueber ein neues Operationsverfahren bei schwerem Pes calcaneus paralyticus. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Mit gutem Erfolge operierter Fall. Schräge Durchmeisselung von vorn oben schräg nach hinten unten durch Taluskopf und Processus ant. calcanei in frontaler Ebene. Es mußte jedoch, um die noch restierende Dorsalflexion des Vorfußes zu beseitigen, ein mit Periost versehener 3 cm langer, 1,5 cm breiter Span aus der Tibiaepiphyse ausgestemmt und zwischen Talushals und -kopf gespreizt werden.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

- 366. Engelke, Oskar,** Ueber zwei weitere Fälle von Alban Köhlerscher Erkrankung des II. Metatarsalköpfchens. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 1129.

Zwei operativ gewonnene Präparate wurden untersucht. In einem Fall war eine Verdickung des Schaftes nicht vorhanden, auch fand sich eine Aufhellung in der Basis der Grundphalange, mikroskopisch eine fibröse Umwandlung des Marks mit Schwund der Knochenbälkchen. Verfasser rechnet die Köhlersche Krankheit zu dem Formenkreis der Ostitis fibrosa und Ostitis deformans. Als ätiologische Momente sind von Bedeutung: Lebensalter, Geschlecht, übermäßige Beanspruchung und veränderte statische Verhältnisse. Der Beginn kennzeichnet sich durch eine fibröse Umwandlung des Knochenmarks, deren letzte Ursachen uns unbekannt sind.

R e y - Berlin-Dahlem.

- 367. Hackenbroch,** Zur Arthrodese des Fußgelenks mittels temporärer Talusexstirpation. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Nach H a c k e n b r o c h s Erfahrungen führt die temporäre Talusexstirpation absolut sicher zur Arthrodese im Sprunggelenk. Ihre Ergebnisse sind beständiger als die mit anderen komplizierteren Methoden erreichten. Sie setzt auch bei jugendlichen Kranken keine Wachstumsstörung. Früheste Anwendung vom 8. Jahre an. Sie ist nicht nur auf „normale“ Lähmungsfüße beschränkt, sondern kann auch zur Korrektur bei Varus-Valgus-Equinusstellung verwandt werden. Keine Rezidive; Faszio- und Tenodesen meist entbehrlich. Nach spätestens zwei Jahren ist der Gang schmerzfrei; Schienen sind dann entbehrlich. Infolge seiner Dosierbarkeit eignet sich das Verfahren auch bei doppelseitigem Schlottergelenk.

P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

- 368. Hackenbroch, M.,** Zur operativen Behandlung des Hohlfußes. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 10, S. 386.

Bei Hohlfüßen ohne ossäre Deformität Keilosteomie an der Basis des ersten Metatarsalknochens, Keil mit der Grundfläche nach oben. Anheftung des Peroneus longus nach seiner Durchschneidung am äußeren Fußrand. Faszien und Muskeln der Planta pedis werden durchtrennt. Gipsverband in starker Supination und Dorsalflexion für 5—6 Wochen.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 369. Kazda,** Gangrän an den unteren Extremitäten bei Bleiarbeitern. Wiener klin. Wochenschrift 1923, 39.

3 Fälle bei Schriftsetzern im rechten Bein (Standbein). Erscheinungsformen gleichen völlig der arteriosklerotischen Gangrän.

S t r a c k e r - Wien.

- 370. Elsner, J.,** Die Osteotomie und zeitweilige Nagelung des Kalkaneus bei blutigen Klumpfußoperationen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11, S. 429.

Auslöffelung oder Keilexcision aus dem Talus. Daran wird eine vollständige quere Osteotomie des Kalkaneus in Höhe des Processus trochlearis angeschlossen. Durch einen in das hintere Fragment eingeschlagenen Nagel gelingt es leicht, dasselbe aus seiner pathologischen Adduktion- und Supinationsstellung in die gewünschte Abduktion und Pronation zu drehen. 8—10 Wochen Gipsverband.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 371. van Neck**, Surprises et déboires du traitement des pieds-bots congénitaux. (Ueber-raschungen und Mißerfolge in der Behandlung der angeborenen Klumpfüße.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 246.

In kritischer Beurteilung der Endresultate von 10 Fällen, die nach verschiedenen Methoden behandelt worden waren, kommt Verfasser zu dem Schluß, daß das Phelps'sche Verfahren oft im Stiche läßt. Auch die unblutigen Redressionen haben nicht immer den gewünschten Erfolg. Oft beruhen die Fehlschläge auf der Unbeeinflussbarkeit der Talusdeformität und dann ist die Talusexstirpation indiziert. Re y - Berlin-Dahlem.

- 372. Payr**, Ueber Hallux-valgus-Operationen. (Med. Gesellsch. zu Leipzig, 17. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Besprechung der verschiedenen Operationsmethoden und des von Payr selbst geübten Verfahrens. Dieses besteht in: Schleimbeutelexzision, Abmeißelung der Exostose und ausgedehnter Kapselbänderdurchschneidung, eventuell Exzision an der lateralen Gelenkseite.

In der Aussprache stellt Sch ed e fest, daß sich sowohl der Hallux valgus wie die Kontraktur des Großzehengrundgelenks durch Redressement des Fußes völlig beseitigen lassen, während Hoffmann - Gurnemann die Hohmannsche Operation und Nachbehandlung mit Bädern, Massage, Übungen und Langeschen Zelluloidstahldraht-einlagen empfiehlt. Sch arff - Flensburg.

- 373. Voelker**, Hallux valgus. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 25. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Vorstellung. Heilung durch Verlagerung des M. abductor hallucis.

Sch arff - Flensburg.

- Altshul**, Köhlersche Erkrankung 289. **Frostell, Gunnar**, Ein neues Fußabdruckver-fahren 219. **Gaugele, K.**, Operation des Hohlfußes 379. **Lacène-Mouchet**, Köhlersche Krankheit 300.

22. Unblutige Operationen.

- 374. Dschanelidze** (Petrograd), Zur Frage der Behandlung von Schultergelenksluxationen und deren Einrenkung mittels einer neuen Methode. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 3.

Dschanelidze lagert den Verletzten auf die kranke Seite, den verrenkten Arm über den Tischrand hängend, und übt einen Druck auf den rechtwinklig gebeugten Unter-arm aus, den Arm erst nach außen und dann nach innen rotierend. Nachprüfung der Methode dürfte sich empfehlen. Mö s lein - Dahlem.

- van Neck**, Klumpfußbehandlung 371.

23. Blutige Operationen.

- 375. Crae Altken**, Transplant of the Palmaris Longus into the First Metacarpal. (Ueber-pflanzung des Palmaris longus auf den Metakarpus I.) Proc. of the R. Soc. of Med. 1924/2.

Ersatz des gelähmten Opponens pollicis durch den Palmaris longus. Die Sehne bleibt in Verbindung mit einem Streifen der Palmaraponeurose von genügender Länge und wird zwischen Abduktor und Opponens am Metakarpus periostal vernäht. Reicht die Aponeurose nicht aus, so nehme man die Sehne des Extensor brevis. Re y - Berlin-Dahlem.

- 376. Descarpentries, M.**, Nouveau traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'adolescent. (Neue Behandlungsmethode der angeborenen Hüftluxation beim Jugendlichen.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 193.

In 2 Fällen, 17 und 21 Jahre alt, hat Verfasser mit klinisch gutem Erfolge nach un-blutiger Reposition und Einstellung nach Lorenz den Femurkopf in der Pfanne mit einem vom Trochanter her eingeschlagenen Nagel fixiert. Nach 3 Monaten wurden die Nägel entfernt. Die spätere Funktion war befriedigend, die Retention in der etwa 1½-jäh-rigen Beobachtungszeit gut. Re y - Berlin-Dahlem.

- 377. Drevermann** (Freiburg), Die Arthroplastik des Hüftgelenks zur Behandlung der Frakturen und Pseudarthrosen des Schenkelhalses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

Dre ver mann beschreibt und empfiehlt die seit 1916 an der Le x er schen Klinik geübte Arthroplastik — Resektion des Femurkopfes, Umhüllung des abgerundeten neuen Gelenkkopfes aus Schenkelhalsrest oder Trochantergegend mit einem Fettlappen, eventuell Bildung eines knöchernen Widerristes über dem oberen hinteren Pfannenrand, eventuell Trochanterverlagerung und Muskelverlagerung des Tensor Fasciae latae und von Teilen

des Glutaeus maximus —. Besonderer Wert ist auf die Nachbehandlung zu legen. Von 12 so operierten Schenkelhalsfrakturen bzw. Pseudarthrosen waren nur zwei Mißerfolge zu verzeichnen. M ö s l e i n - Dahlem.

378. Erlacher, Möglichkeit einer aufsteigenden Neurotisation gelähmter Muskeln. (Verein der Aerzte in Steiermark. 20. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 33.

Die von E r l a c h e r angestellten Tierversuche haben die Möglichkeit einer aufsteigenden Neurotisation (durch Einpflanzen eines Lappens eines gelähmten in einen gesunden Muskel) ergeben. Die Neurotisation erfolgt nicht auf geradem Weg, sondern auf einem Umweg, z. B. über eine Narbe. S c h a r f f - Flensburg.

379. Gaugele, K., Zur operativen Behandlung des Hohlfußes. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 33, S. 1790.

Die Operation des echten spastischen Hohlfußes gestaltet sich folgendermaßen: Lappenförmige Umschneidung der Ferse am Uebergang zur Sohlenhaut und Abpräparation des Lappens nach vorn. Am Taber calcanei werden nun die Aponeurose- und sämtliche Fußmuskeln durchschnitten. Schließlich werden noch die Ligamenta calcaneo-naviculare und Calcaneo cuboideum durchtrennt, die meist den Hauptwiderstand abgeben. Auf die Schonung der Arteria tibialis postica ist besonders zu achten. Anschließend Redressement, dann Gipsverband. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

380. Gramén, Karl, Fall von Fingertransplantation. Hygica 1923, Bd. 85, S. 132.

43jähriger Mann. Lazeration der Phalangen des vierten Fingers der rechten Hand mit beibehaltenem Metakarpalknochen und Lazeration des 3. Metakarpalknochens mit beibehaltenen Phalangen. Dritter Finger mit seinen Sehnen wurde zum Platze des exartikulierten vierten Fingers überführt. Nachuntersuchung 1½ Jahre später: Fingerstellung gut (nur ein wenig schief), Beweglichkeit und grobe Kraft gleich den übrigen Fingern. H. E. H a n s s o n - Oerebro.

381. Hahn, Zur Technik der subtrochanteren Osteotomie bei irreponibler kongenitaler Hüftluxation. (Eine Entgegnung auf den Aufsatz von S c h u l t e in der Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 8, S. 235.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 15.

H a h n verteidigt seine von ihm in der Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 3 beschriebene Operationsmethode gegen die Angriffe S c h u l t e s.

S c h a r f f - Flensburg.

***382. Kölliker, Th.** (Leipzig), Die Amputationen und Exartikulationen, unter besonderer Berücksichtigung des Kunstgliederbaues. Für Aerzte und Studierende. Mit 39 Abbildungen. Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1925.

Auf 68 Seiten weiß K ö l l i k e r die wichtigsten Gesetze und Erfahrungen über das ungeheure Gebiet seines Themas beizubringen, und zwar immer von dem allein wichtigen Gesichtspunkte aus, daß schon der Operateur bei der Amputation wissen muß, wie er durch seine Technik dem späteren Kunstgliede vorzuarbeiten hat. Die Forderung, daß der Amputierende die Gesetze des Kunstgliederbaues beherrschen muß, ist eine so dringende, wenn auch selbstverständliche, daß das Büchlein mit seiner knappen Uebersicht vielen erwünscht sein und Gewinn bringen wird. B i e s a l s k i - Berlin-Dahlem.

383. Küttner, Hermann (Breslau), Zur Frage der Heterotransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 1/2.

Die Ueberpflanzung vom Tier auf den Menschen, welche heute im allgemeinen verworfen ist, wurde bei zwei Fällen, in denen Radius und Fibula vom Affen transplantiert war, noch 11 und 9 Jahre durch Nachuntersuchungen und Röntgenaufnahmen als gelungen beobachtet. Da trotzdem notwendig gewesene Prothesen schließlich zu teuer wurden, erfolgte amputatio cruris in dem einen Falle. Beschreibung des mikroskopischen Befundes. Auffallend war, wie gut das Transplantat, obwohl es abstarb, seine Aufgabe erfüllt hatte, in ganzer Ausdehnung der Muskulatur zur Insertion zu dienen.

M a r q u a r d - Dahlem.

384. Lange, Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1924, 27.

Lange weist darauf hin, daß er bereits im Jahre 1902 als erster die operative Schienung der Wirbelsäule ausgeführt hat und daß deshalb der Name „Henle-Albeesche Operation“ ungerechtfertigt ist. Lange hält den Knochenspan als ungeeignet für die Schienung der Wirbelsäule und verwendet seit 1918 Zelluloidstäbe. Er kann jetzt von über 50 Operationen dieser Art berichten und hat mit der Zelluloidschienung gute Erfolge erzielt.

S c h a r f f - Flensburg.

385. Laval, Robertson, Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses du genou. (Behandlung der Kniegelenkstuberkulose.) Revue d'orthop. 1924, S. 5.

Paraartikuläre Schienung des Kniegelenks mit subkutan seitlich in Femur und Tibia

eingebolzten Tibiaspänen. Nach sechsmonatlicher exakter Fixation werden die inzwischen erheblich in die Länge und Dicke gewachsenen (!) Späne als nunmehr entbehrlich wieder entfernt. Meist ist es notwendig, um die vorspringenden Kondylen zu überbrücken, die Späne in mehreren Segmenten einzubetten, was aber stets zu einer festen knöchernen Brücke führen soll. 20 Fälle wurden mit ausgezeichnetem Erfolge behandelt.

R e y - Berlin-Dahlem.

386. Lehmann, F. (Breslau), Umpflanzung der Gelenkenden zur primären Stumpfbildung und zur Stumpfkorrektur. v. Bruns' Beitr. Bd. 131, Heft 1.

Wenn die Haut einer Gelenkexartikulation zur Deckung des Stumpfes nicht ausreicht, oder wenn alte unbrauchbare Exartikulationsstümpfe verbessert werden müssen, so bewährt sich ein Verfahren, das T i e t z e anwendet, nämlich die Resektion eines einige Zentimeter breiten bogenförmigen Segmentes aus der Epiphyse mit Wiederaufsetzen der knorpelgedeckten Kalotte auf das Stumpfende.

S c h a s s e - Berlin.

387. Lexer, Erich (Freiburg), Zur Nichteinheilung von Knochentransplantaten. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 7.

Nur die Schonung aller Kräfte des Lagers und genügende Ruhigstellung kann einwandfreie Einheilung ermöglichen. Bei schlechtem Defekt- oder Stumpfperiost kommt allein seitliche Schienung in Frage, während atrophische Stümpfe weithin fortgenommen werden müssen.

M a r q u a r d - Dahlem.

388. Loeffler, Defektpseudarthrose und Radialislähmung. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 23. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Schußverletzung des Oberarms. Pseudarthrose. Anfrischung der Knochenenden und Drahtnaht. Wegen Radialislähmung Sehnenüberpflanzung. Guter Erfolg.

S c h a r f f - Flensburg.

389. Oudard, M., La luxation récidivante de l'épaule. (Habituelle Schulterluxation.) Journ. de chir. Bd. 23, S. 13.

Gute Resultate in sechs Fällen mit einer Operationsmethode, welche die Kapselraffung mit der Neubildung einer guten Pfanne zu verbinden sucht. Temporäre Resektion des Korakoid samt seinen Muskelansätzen. Zwischen beiden Teilen wird ein 3—4 cm langer Knochenspan eingeschaltet, der das Korakoid also verlängert und einen knöchernen Schutz der oberen und vorderen Gelenkgegend schaffen soll.

R e y - Berlin-Dahlem.

390. Plagemann, S-Skoliose. (Wissensch. Verein der Aerzte zu Stettin, 22. Januar 1924. Münch. med. Wochenschr. 1924, 15.

Vorstellung eines 10jährigen Mädchens mit S-Skoliose, bei der die Schulterblätter durch ein Seidenband miteinander verbunden sind. Die Operation wird als Korsettersatz empfohlen.

S c h a r f f - Flensburg.

391. Rudolf, A., Die Segmentierung nach Springer am Oberschenkel. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 22, S. 1165.

Behandlung hochgradiger rachitischer Oberschenkelverkrümmungen nach der von Springer für den Unterschenkel angegebenen Methode. Durch Anlegen eines Extensionsverbandes wurde das seitliche Ausweichen der keilförmigen Stücke verhindert.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

392. Schepelmann, Muskelverpflanzung bei Lähmung beider Füße. Münch. med. Wochenschrift 1924, 32.

S c h e p e l m a n n hat den Sartorius lateralwärts verschoben und sein peripheres Ende mit dem vom Ursprung abgelösten oberen Ende von Tibialis anticus, Peronaeus longus und Extensor digitor. long. vereinigt. Guter Erfolg.

S c h a r f f - Flensburg.

393. Spisic, B., Ueber eine einfache Methode der operativen Korrektur der schweren rachitischen Unterschenkelverkrümmungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 12, S. 661.

Subperiostale Resektion der Tibia, manuelle Infraktion der Fibula und Redressement des Unterschenkels, wobei das neugeformte Knochenstück zwischen die Tibiafragmente in den Periostschlauch reimplantiert wird. Ein ähnliches Verfahren wurde bei schweren Plattfüßen angewandt. Temporäre Resektion des Os naviculare, Korrektion des Fußes und Reimplantation des neumodellierten Naviculare zwischen die angefrischten Flächen des Talus und Kuneiforme.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

394. Tietze, Alexander (Breslau), Eine Methode zur Mobilisierung des Ellbogengelenkes bei Ankylose. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, Heft 1.

Die Methode ist eine „Verlegenheitsoperation“ für solche Fälle, denen die nötige Intelligenz und Energie fehlt, um die sonst üblichen Methoden, die gute Erfolge geben, anwenden zu können. Unter Opferung des Streckapparates wird das Gelenk herausgenommen, die Knochenstümpfe mit den bei der Operation gebildeten hinteren Hautlappen überzogen und so eine Art aktives Schlottergelenk gebildet.

S c h a s s e - Berlin.

- 395. Wiemers**, Operativ geheilte Schulterlähmung. (Allgem. ärztl. Verein zu Köln, 7. April 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 21.

Vorstellung. Schulterlähmung nach Drüsenoperation. Implantation eines breiten Faszienstreifens, der an beiden Schulterblättern fest verankert wurde. Gute Funktion der Armhebung über die Horizontale und Beseitigung der Schulterdeformität.

Scharff - Flensburg.

- Chlumsky**, Hallux valgus **364.** v. **Dittrich**, Ueber ein neues Operationsverfahren bei schwerem Pes calcaneus paralyticus **365.** **Hackenbroch**, Zur Arthodese des Fußgelenkes mittels temporärer Talusexstirpation **367.** **Legal, Hans**, Osteomien **286.** **Lorenz**, Beckensarkom **354.** **Payr**, Hallux-valgus-Operationen **372.** **Riedel, G.**, Schanzsche Verschraubung bei Genu valgum und varum **360.** **Schiff**, Periarterielle Sympathektomie **237.** **Voelcker**, Hallux-valgus-Operationen **373.** **Voelcker**, Operation bei angeborener Luxation der Kniescheibe **269.**

24. Unfallpraxis. Gutachten.

- 396. Curschmann**, Traumatische und Kriegsneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 17. Bericht über Symptome, Verlauf und Behandlung der traumatischen Neurose.

Scharff - Flensburg.

- 397. Graßmann**, Allgemeine Gesichtspunkte über das ärztliche Gutachten im Rahmen der Reichsversicherungsordnung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 27.

Ausführungen über die allgemeine Bedeutung des Gutachtens, die äußere Form, die Diagnosenstellung, Beurteilung der Erwerbsfähigkeit usw.

Scharff - Flensburg.

- 398. Ledderhose**, Gutachtliche Tätigkeit bei Unfallverletzungen. Münch. med. Wochenschrift 1924, 34 u. 35.

Beachtenswerte Ausführungen über Untersuchung und Beurteilung von Unfallsfolgen.

Scharff - Flensburg.

25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge.

- 399. Böhm**, Die orthopädische Versorgung der Kriegsbeschädigten in England. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Die Erfahrungen Muirhead Littles 1914—22 an Amputierten.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

- 400. Glasewald**, Gemeinsame Stätte für Amt und Werk. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Entwurf und Pläne für ein orthopädisches Versorgungshaus, in dem Facharzt, orthopädische Werkstätten, Kaufmann und Beschädigter untergebracht werden können; der Nutzen für alle Teile wäre groß.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

- 401. Radicke**, Der Stand der Technik auf dem Gebiete des Baues von Ersatzgliedern und Apparaten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1—2.

Ueberblick über den augenblicklichen Stand des Prothesenbaues. Alle Haupttypen werden in Wort und Bild dargestellt.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

- 402. Simon** (Frankfurt), Die Durchführung der Krüppelfürsorge. Klin. Wochenschr. 3. Jahrg., Heft 10.

Eckhardt - Dahlem.

- 403. Stark**, Zum Stelzkunstbein „M.G.-Stelze“ und zu den Ausführungen Glasewalds. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Stark sieht, wie Glasewald, in reichlicher Verwendung von Stelzbeinen einen Vorteil, nur haften dem Stelzkunstbein Glasewalds noch viele Nachteile an. Am besten sei eine einfache kniefeste Stelze.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

26. Standesangelegenheiten. Personalien.

- 404.** Die Stelle des leitenden Arztes der Orthopädischen Klinik im Annastift in Hannover, die durch den Rücktritt von Dr. Bade frei wurde, ist durch Berufung von Professor Dr. Valentin - Heidelberg neu besetzt worden.

- 405.** An der Universität Heidelberg hat sich Dr. Hans Knorr, Assistent der Orthopädischen Universitätsklinik, habilitiert.

Prof. v. Baeyer.

Mitteilung aus dem Emma-Kinderkrankenhaus in Amsterdam.

Eine gefährliche Periode in der Entwicklung des Hüftgelenkes und ihre Bedeutung für das Entstehen der Hüftgelenksverrenkung.

Von Dr. **R. J. Harrenstein**, Kinderchirurg, Amsterdam.

Mit 15 Abbildungen und 12 Kurven.

Unter allen Gelenken stand das Hüftgelenk von jeher im Mittelpunkt des Interesses, besonders wegen der Frage der Entstehung des aufrechten Ganges beim Menschen. Im Leben eines jeden Individuums wiederholt sich bei der Oberkörperaufrichtung eine Drehbewegung um eine durch die beiden Hüftgelenke gehende Achse. Dadurch werden neue und größere Forderungen beim Stehen und Gehen an die Funktion des Gelenkes gestellt. Es ist dann auch nicht zu verwundern, daß man schon früher das Auftreten der in den ersten Lebensjahren sich zeigenden Abweichungen des Hüftgelenkes — unter anderem die angeborene Hüftluxation — in Zusammenhang bringen wollte mit einer ungenügenden Anpassung des Gelenkes an diese veränderte Funktion. — In den letzten Jahren hat das Problem noch an Interesse gewonnen, weil man ein neues Leiden des Hüftgelenkes unterscheiden lernte, das gekennzeichnet ist durch eine schon im jugendlichen Alter auftretende Formveränderung des Gelenkes.

Der Meinungsunterschied über die Ursache dieser Perthes'schen Krankheit und anderer frühzeitig auftretender Störungen ist zum Teil in unserer mangelhaften Kenntnis der pathologischen und anatomischen Verhältnisse zu suchen. Dieser Mangel an Verständnis wird nicht nur verursacht durch ein Zuwenig an pathologisch-anatomischen Präparaten, sondern auch durch die Tatsache, daß die normalen Verhältnisse des Hüftgelenkes in der Entwicklungsperiode noch ungenügend bekannt sind. — Endlich können uns hier auch die Röntgenaufnahmen über die Form der knorpeligen Teile des sich entwickelnden Hüftgelenkes keine Aufklärung geben.

Besonders die anatomischen Verhältnisse der Hüftpfanne während der Entwicklung sind noch ungenügend bekannt. Doch war es schon längst aufgefallen, daß die Hüftpfanne des Neugeborenen relativ weniger tief ist als diejenige des jungen Fötus und des Menschen im späteren Alter. Jedoch hat erst **Le D a m a n y**¹⁾ diese Erscheinung gebührend gewürdigt, da er sie als Stütze

¹⁾ **P. Le D a m a n y**, La luxation congénitale de la hanche. Zeitschr. f. Orthop. 1923, Bd. 21, S. 129.

für seine bekannte Theorie über das Entstehen der angeborenen Hüftluxation brauchte. Die relativ geringe Tiefe der Hüftpfanne beim Neugeborenen hat nämlich eine nur geringe Umfassung des Femurkopfes von der Pfanne zur Folge.

Außerdem wird dieser Zustand noch durch einen Faktor verschlimmert, der an der anderen Seite des Gelenkes — nämlich am proximalen Femurende — die Gelenkverbindung schwächte. Le D a m a n y und andere¹⁾ haben gefunden, daß in den späteren Fötalmonaten das Femurkopfteil gegenüber dem Schafte nach vorn gedreht wird, wodurch der Kopf bei übrigens normaler Haltung des Beines mehr oder weniger aus der Pfanne gedreht wird. Die Folge dieser beiden Veränderungen ist, daß um die Zeit der Geburt die Berührungsfläche der beiden Gelenkenden verkleinert und auf diese Weise die Festigkeit der Verbindung sehr verringert wird.

Das Entstehen dieses für das Gelenk bedenklichen Zustandes wurde von Le D a m a n y mechanisch erklärt. Der Druck der Gebärmutterwand auf die maximal flektierten Beinchen soll nach ihm diese beiden Veränderungen zustande bringen. Infolge der dadurch entstehenden Zusammenpressung der Gewebsteile, die zwischen Becken und Femur gelegen sind, soll der Femurkopf mehr oder weniger aus der Pfanne herausgehoben und jedenfalls der normale Druck in der Pfanne und damit die modellierende Wirkung des Femurkopfes verringert werden, was wieder die geringere Tiefe der Pfanne zur Folge hat. — Unter dem Einfluß derselben mechanischen Kräfte soll auch die starke Ante-torsion des Femurkopfes entstehen. —

Diese Erklärungsweise ist, trotz der warmen Verteidigung von Le D a m a n y nicht allgemein angenommen. Man muß es bedauern, daß in diesem Punkte, wo Orthopädie und Geburtshilfe sich begegnen, noch nicht genügend Tatsachen entdeckt sind, um die Dunkelheiten dieser Druckhypothese aufzuklären.

Nach der Auffassung von Le D a m a n y entsteht also vor der Geburt nur die Prädisposition für das Auftreten der Luxation: die Verkleinerung der Berührungsflächen der Gelenkenden. Die Verrenkung selbst sollte jedoch erst nach der Geburt auftreten durch die Wirkung von neuen mechanischen Einflüssen, welche beim Strecken der erst maximal flektierten Beinchen und bei der später dazu kommenden Belastung des Gelenkes mit dem Körpergewicht, einwirken.

Da jedoch dieser Zustand des Gelenkes bei allen Neugeborenen besteht, würde die ernste Gefahr für das Auftreten einer Verrenkung nur in den Fällen gegeben sein, wo diese Veränderungen des Gelenkes bei der Geburt in auffallend starkem Maße vorhanden sind.

In einem unlängst erschienenen Buch²⁾ über die angeborene Hüftluxation, in dem Le D a m a n y seine Ansicht nochmals verteidigt, vermißte ich aus-

¹⁾ L a n g e - P i t z e n, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 41, S. 105.

²⁾ P. Le D a m a n y, La luxation congénitale de la hanche. 1923.

fürhlichere Angaben über seine anatomischen Untersuchungen, die mir besonders auch mit Hinsicht auf die Erklärung anderer Entwicklungsstörungen erwünscht schienen.

Dies veranlaßte mich, einzelne anatomische Verhältnisse des Hüftgelenkes in verschiedenen Entwicklungsstadien zu studieren, da ich hoffen konnte, dadurch zu einem besseren Begriff der Entwicklungsstörungen auf diesem Gebiete beitragen zu können.

Dem freundlichen Entgegenkommen und der Mitwirkung des Herrn Prof. Bolk und der Herren Kollegen v a n D o n g e n und H a m m e r verdanke ich die Gelegenheit, die Becken von 95 Föten, Neugeborenen und Erwachsenen untersuchen zu können.

Da die Veränderungen des proximalen Femurendes während der Entwicklung schon wiederholt untersucht worden sind und unlängst aufs neue eine ausführliche Studie von L a n g e - P i t z e n darüber erschien, habe ich mich hauptsächlich auf den anderen Teil des Gelenkes, die Hüftpfanne, beschränkt.

Die Hüftpfanne dieser 95 Becken habe ich in den folgenden Punkten untersucht:

1. Form und Größe des Hüftpfanneneinganges. Dazu wurde die Entfernung des Pfannenrandes in zwei Richtungen bestimmt, und zwar in der Richtung Spina iliaca superior anterior—Tuber ischii und in der Richtung senkrecht darauf.

2. Tiefe der Pfanne, im Mittelpunkt gemessen.

3. Dicke des Pfannenbodens, d. h. des Gewebes hinter der Pfanne (ebenfalls in der Mitte der Pfanne gemessen).

4. Stellung der Pfanne. Die Eingangsebene der Hüftpfanne ist beim Becken nach vorn und unten gerichtet, so daß die in diesen Ebenen die Pfannenränder in den unter 1 genannten Richtungen kreuzenden Linien sich vor der Symphyse und unter den Tubera ischii treffen. Dazu wurde gemessen:

- A. Der Winkel, welchen die nach vorn gerichteten Linien mit den Pfannenrändern bilden (x).

- B. Der Winkel, welchen die nach unten gerichteten Linien mit den Pfannenrändern bilden (y).

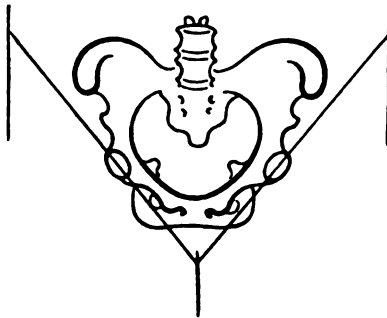
5. Die größte Abmessung des Femurkopfes in zwei Richtungen, nämlich in der Richtung der Femurachse und in der darauf senkrechten Richtung.

Einige technische Bemerkungen.

Bis auf einzelne Ausnahmen wurden die Messungen bei in Formollösung aufbewahrten Becken ausgeführt. Die übrigen wurden mit Rücksicht auf eine Untersuchung der Kapsel und Verstärkungsbänder in nicht konserviertem Zustand gemessen. Bei der Messung der Pfanne wurde das, auch bei sehr kleinen Becken sich scharf abgrenzende Labrum glenoidale als Pfannenrand genommen. Beim Messen des Pfanneneinganges, der Pfannentiefe und der

Dicke des Pfannenbodens wurde immer ein spezielles Meßinstrument (Kolumbus) verwendet, welches durch seine besondere Konstruktion geeignet war, Entfernung, Dicke und Tiefe bis auf 0,1 mm genau zu bestimmen. Die Abmessungen des Pfanneneinganges wurden bestimmt, nachdem dieser freipariert war. Zur Messung der Pfannentiefe war es notwendig, die Pfanne in zwei gleiche Hälften zu spalten, und zwar senkrecht auf der Linie Spina iliaca superior anterior—Tuber ischii. Zur Bestimmung der Pfannentiefe wurde der halbe Pfannenrand (und zwar die Hälfte mit dem Os pubis) auf eine vertikale Fläche aufgedrückt und nun die

Abb. 1.



Entfernung von dieser Fläche zum knorpeligen Pfannenboden gemessen. Auch die Dicke des Pfannenbodens im Zentrum konnte an dieser Schnittfläche gemessen werden.

Um den Winkel messen zu können, den die Linien x (vgl. 4) mit den beiden Pfannenrändern bilden, wurden Drähte gespannt, dem Durchmesser des Pfanneneinganges entsprechend (vgl. Abb. 1), und

zwar senkrecht auf der Linie Spina iliaca superior—Tuber ischii. Dies wurde mit Hilfe von drei durch Drähte verbundenen Nadeln ausgeführt, die in eine Korkplatte gesteckt wurden. Auf dieselbe Weise wurde der Winkel nach unten bestimmt (Linien y , vgl. 4), wobei die Richtung der Drähte in Beziehung zum Becken um 90° verändert wurde.

Was die Messung des Femurkopfes betrifft, so wurde nicht da gemessen, wo die Umschließung vom Pfannenrande aufhörte (was bei der veränderlichen Stellung des Kopfes unmöglich schien), sondern es wurde immer die größte Entfernung in den zwei obengenannten Richtungen genommen.

Bei der Ueberprüfung der Meßresultate habe ich nur bei den Winkelmaßen kleine Schwankungen der gewonnenen Zahlenwerte konstatieren können. Diese scheinen verursacht durch den unregelmäßig wellenförmigen Rand des Pfanneneinganges, der ein genaues Anlegen des Drahtes unmöglich machte. Dennoch habe ich auch diese Größen erwähnt, obwohl aus ihnen, auch in Betracht ihrer geringen Zahl, kein gesicherter Schluß zu ziehen ist.

Ergebnisse.

Tiefe der Hüftpfanne.

Zur Vergleichung der gemessenen Größen mußte für jede Pfanne das Verhältnis der Tiefe zu einem anderen Maß der Pfanne in einer Prozentziffer ausgedrückt werden. Würde dazu der Durchschnitt der beiden Maße des Pfanneneinganges gewählt, so müßte bei der Entwicklung des Hüftgelenkes die re-

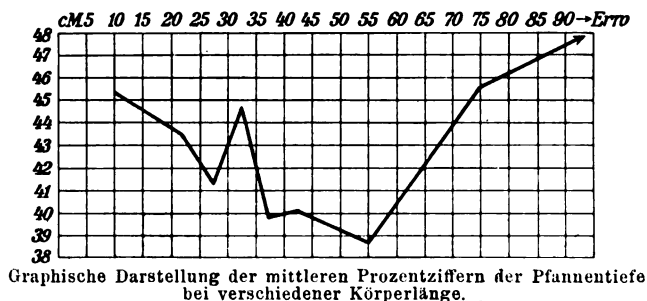
lative Abnahme der Pfannentiefe im Verhältnis zu diesem Maße zur Geltung kommen.

Zur Nachprüfung der Angaben, daß die Tiefe der Pfanne um die Zeit der Geburt kleiner ist als in einer frühen fötalen Periode und als im späteren Alter, wurden die 175 untersuchten Hüftpfannen in Gruppen verteilt nach der zugehörigen Körperlänge und der Durchschnitt der Prozentziffern der Pfannentiefe für jede Gruppe berechnet.

Körperlänge in Zentimeter . . .	bis 20	21—25	26—30	31—35	36—40
Anzahl der Fälle	6	4	19	20	18
Prozentziffern	45,2	43,4	41,2	44,4	39,8

Körperlänge in Zentimeter . . .	41—45	46—50	51—60	61—90	Erwachs.
Anzahl der Fälle	22	30	20	22	14
Prozentziffern	40,1	39,5	38,8	45,5	60,4

Kurve 1.



Betrachten wir diese Tabelle und die graphische Darstellung, so sehen wir, daß wirklich die Tiefe der Pfanne während einer Entwicklungsperiode, die mit einer Körperlänge von 36—60 cm (vgl. Abb. 2, 3, 4, 5) übereinstimmt, relativ vermindert ist. Vergleicht man die Pfannentiefe des männlichen und weiblichen Beckens, so zeigen sich kleine Unterschiede, welche man auch beim Vergleich der rechten und linken Beckenhälfte findet. Nimmt man nämlich die mittleren Prozentziffern für die verschiedenen Gruppen, so bekommt man folgende Werte:

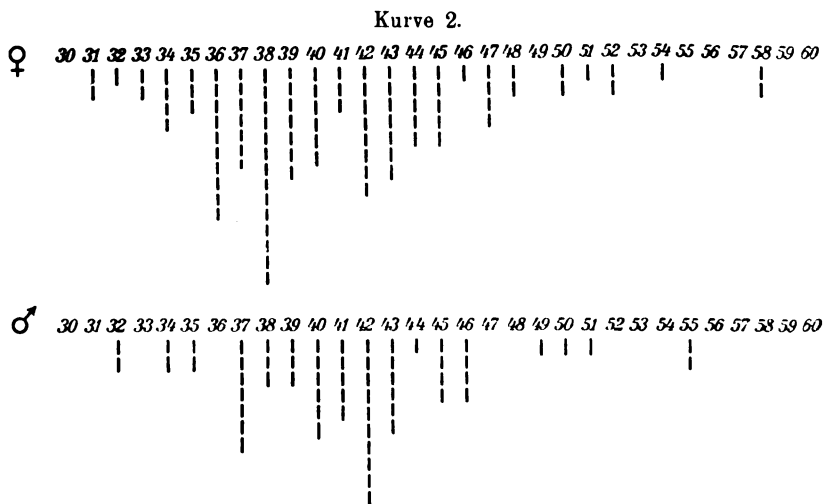
Weiblich		Männlich	
R.	L.	R.	L.
(46 Fälle)	(49 Fälle)	(30 Fälle)	(30 Fälle)
41,7	41,3	41,9	41,7

Die mittlere Pfannentiefe des weiblichen Beckens ist also sowohl an der rechten als an der linken Seite etwas kleiner als diejenige des männlichen Beckens. Ebenso sehen wir, daß die linke Pfanne etwas weniger tief ist als die rechte, sowohl beim weiblichen wie beim männlichen Becken.

Deutlicher wird der Unterschied zwischen der Pfannentiefe bei beiden Geschlechtern, wenn man nur die Becken von Neugeborenen und Föten aus einer späteren Entwicklungsperiode (Körperlänge 35—55 cm) miteinander vergleicht.

Weiblich	Männlich
(49 Fälle)	(24 Fälle)
39,5	40,6

Daß die Hüftluxation beim Weibesiebenmal häufiger auftritt als beim Manne, eine Erscheinung, für die man keine Erklärung hatte und die doch in jeder Statistik wiederkehrte, war ein Stein des Anstoßes für manche Theorie über das Entstehen der angeborenen Hüftverrenkung. Le D a m a n y war der erste, der einen anatomischen Unterschied des Hüftgelenkes beim Manne und Weib fand, der als Anhaltspunkt für die Erklärung dieser Erscheinung dienen konnte. Er fand, daß die durchschnittliche Prozentziffer der Pfannentiefe des Mannes größer war (nämlich 42) als diejenige des Weibes (40). Die Zahl der Fälle, aus welchen diese Ziffern berechnet wurden, hat Le D a m a n y nicht bekanntgegeben. Auch von mir ist aber dieser Unterschied, obwohl in viel geringerem Maße, gefunden worden. Dabei habe ich mir die Frage gestellt, ob der Unterschied in meinen Fällen durch eine regelmäßig vorhandene Seicht-



Graphische Darstellung, in welcher die gleichen Prozentziffern der Pfannentiefe, sowohl bei ♀ als ♂ untereinander gereiht sind, um das Auftreten der verschiedenen Tiefen vergleichen zu können.

heit der Pfanne verursacht werde oder nur durch das ausnahmsweise Auftreten sehr seichter Pfannen bei sonst mit den männlichen übereinstimmenden Werten. Um diese Frage — wenn möglich — zu beantworten, habe ich die gleichen Prozentziffern der Pfannentiefe, sowohl der 95 weiblichen als der 60 männlichen Hüftpfannen in Gruppen zusammengefügt (mit Vernach-

lässigung der 0,1-mm-Teile), um auf diese Weise eine Vorstellung von den bei beiden Geschlechtern am meisten auftretenden Werten zu bekommen.

Schon bei dieser beschränkten Anzahl untersuchter Hüftpfannen ist es deutlich, daß von einem auffallend häufigen Auftreten von sehr seichten Pfannen beim Weibe keine Rede sein kann, daß dagegen regelmäßig eine etwas geringere Tiefe der Pfanne gefunden wird als bei den männlichen Pfannen.

Bei einem Vergleich der Pfannentiefen desselben Beckens war von 79 Fällen

in 43 Fällen die rechte Pfanne tiefer als die linke,
in 32 „ „ linke „ „ „ „ rechte,
in 4 „ beiderseits dieselbe Tiefe.

Gewöhnlich war der Unterschied gering, in einzelnen Fällen jedoch groß, bis zu einem Maximum von 11,4 % der Pfannendurchmesser. Die durchschnittliche Differenz war 3 %.

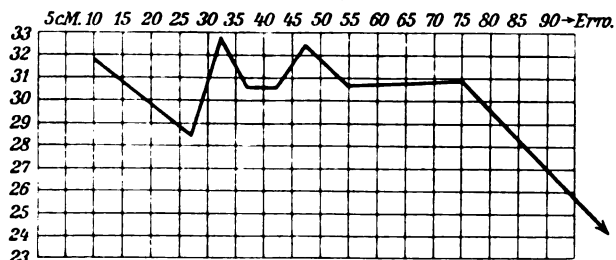
Dicke des Pfannenbodens.

Auf dieselbe Weise wie für die Pfannentiefe wurde nun auch das Verhältnis der Dicke des Pfannenbodens zum Durchschnitt der beiden Pfannendurchmesser in Prozentziffern berechnet. Danach konnten auch diese Werte gegenseitig und gruppenweise entsprechend der Entwicklung verglichen werden. Es war zu vermuten, daß sich auch die Dicke des Pfannenbodens ebenso wie die Pfannentiefe in ihrem Verhältnis zum Pfanneneingang während der Entwicklung nicht gleichbleiben würde.

Körperlänge in Zentimeter . . .	bis 20	21—25	26—30	31—35	36—40
Zahl der Fälle	6	4	21	20	18
Prozentziffern	31,9	29,4	28,3	32,8	30,6

Körperlänge in Zentimeter . . .	41—45	46—50	51—60	61—90	Erwachs.
Zahl der Fälle	22	30	24	20	14
Prozentziffern	30,6	32,3	30,8	31	17,4

Kurve 3.

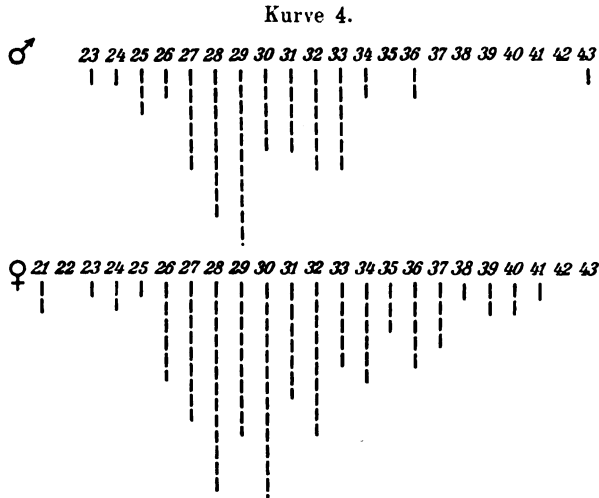


Graphische Darstellung der mittleren Prozentziffern der Bodendicke bei verschiedener Körperlänge.

Vergleichen wir nun die Ziffern bei dieser Gruppierung von 179 Hüftpfannen, dann treten wohl für die verschiedenen Entwicklungsstadien Schwankungen

in der mittleren Dicke des Pfannenbodens auf. Aber sie bleibt doch, im Gegensatz zur Pfannentiefe, während der frühen Entwicklungsperiode auf etwa gleicher Höhe. Erst beim Erwachsenen ist der Pfannenboden bedeutend dünner geworden. Hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die relative Abnahme der Pfannentiefe gegen das Ende der fötalen Periode nicht zusammengeht mit einer Veränderung der Dicke des Pfannenbodengewebes.

Murk Jansen¹⁾ hat sich eine neue Auffassung der Entstehung der Pertheschen Krankheit des Hüftgelenkes gebildet. Er erklärt das Auftreten derselben u. a. als Folge eines zu dicken Pfannenbodens. Die dadurch verursachte Verdrängung des Femurkopfes soll abnorme Druckverhältnisse im Ge-



Graphische Darstellung, in welcher die gleichen Prozentziffern der Bodendicke bei ♀ und ♂ untereinandergereiht sind, um das Auftreten der verschiedenen Dicken vergleichen zu können.

lenk erzeugen, welche wieder eine Formveränderung des Kopfes zur Folge hätten. Im Verband damit schien es mir von Interesse, auch in Hinblick auf den stark ausgesprochenen Vorzug dieser Krankheit für das männliche Geschlecht, einen Ueberblick zu bekommen über die Variationen der Bodendicke bei beiden Geschlechtern.

Auf dieselbe Weise als bei der Pfannentiefe wurden nun auch hier die gleich großen Prozentziffern der Bodendicke zusammengestellt (wieder mit Vernachlässigung der 0,1-mm-Teile) und damit ein Bild der Variationsbreite der Dicke des Pfannenbodens gegeben.

Wir sehen nun in Kurve 4, daß die Dicke des Pfannenbodens, ebenso wie die Pfannentiefe, sowohl beim männlichen als beim weiblichen Becken stark variieren kann. Auch wenn wir mit der kleineren Anzahl der dem männlichen Becken angehörenden Pfannen rechnen, so deutet doch nichts auf eine größere

¹⁾ Murk Jansen, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, S. 234. Platte heupkom en haar gevolgen. Leiden 1923.

Variationsneigung auf diesem Punkt beim Manne. Auch die mittleren Werte der Dicke des Pfannenbodens weisen für beide Geschlechter nur geringe Unterschiede auf.

Durchschnittliche Prozentziffer der Bodendicke beim Weibe 30,1 (98 Fälle bei einer Körperlänge von 20—90 cm).

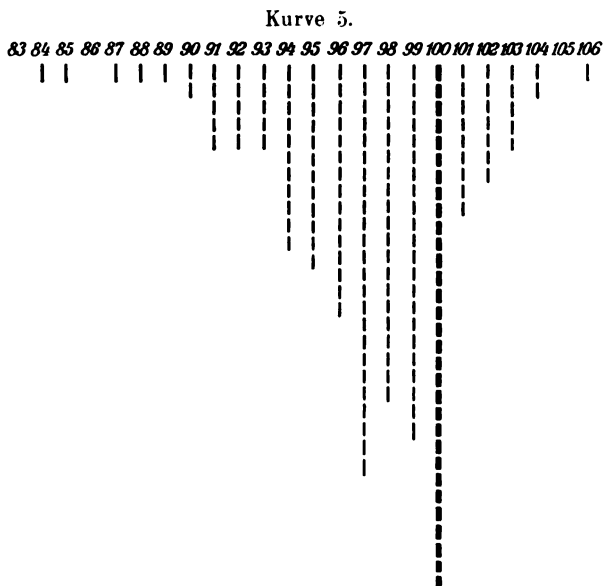
Durchschnittliche Prozentziffer der Bodendicke beim Manne 30,2 (60 Fälle bei einer Körperlänge von 20—90 cm).

Auch bei demselben Becken wurden bisweilen bedeutende Differenzen der Bodendicke gefunden. Von 79 Becken war in 38 Fällen die Dicke des rechten Pfannenbodens, in 37 Fällen die des linken größer, während in 4 Fällen kein Unterschied vorhanden war. In dem größeren Teil der Fälle war der Unterschied nur sehr gering (27mal blieb der Unterschied kleiner als 1% der Durchmesser der Pfannenöffnung). Die größten Differenzen betrugen 8%, 7,3%, 6,4% und 6% der Diameter der Pfannenöffnung.

Die durchschnittliche Differenz betrug: Wenn der rechte Pfannenboden dicker war, 2,04%, wenn der linke Pfannenboden dicker war, 2,41%.

Form des Hüftpfannenrandes.

Eine unerwartete Erscheinung, die beim Messen des Diameters des Pfanneneinganges immer wieder auffiel, war die Tatsache, daß der Pfannenrand in der



Graphische Darstellung, in welcher die gleichen Prozentziffern untereinandergeordnet sind.

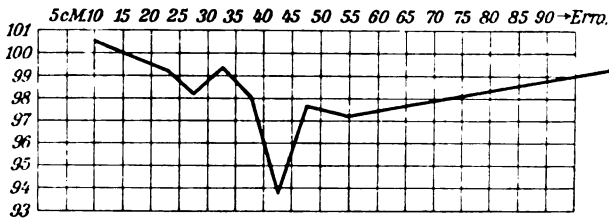
Entwicklungsperiode nicht rund, sondern oval erschien. Dabei war die Abmessung in der Richtung Spina iliaca — Tuber ischii gewöhnlich, aber nicht immer etwas größer als die darauf senkrechte.

Das Verhältnis dieser Abmessung zur ersteren wurde wieder in einer Prozentziffer ausgedrückt. Wenn man die so erhaltenen 179 Ziffern (wieder mit Vernachlässigung der 0,1-mm-Teile) so ordnet, wie aus Kurve 6 zu ersehen ist, dann stellt sich heraus, daß der Pfannenrand nur in 29 Fällen praktisch rund war. Es zeigte sich, daß in der großen Mehrzahl der Fälle, nämlich in 126 Fällen, der Durchmesser der Pfanne in der Richtung Spina iliaca—Tuber ischii größer war als der darauf senkrechte Durchmesser und nur in 24 Fällen hinter diesem zurückblieb. Um dieses Verhältnis in verschiedenen Entwicklungsstadien zu vergleichen, wurden die 179 auf diesen Punkt hin untersuchten Hüftpfannen nach der zugehörigen Körperlänge in Gruppen geteilt und der Durchschnitt der Werte berechnet.

Körperlänge in Zentimeter . . .	bis 20	21—25	26—30	31—35	36—40
Anzahl der Fälle	6	4	22	18	20
Prozentziffern	10,04	99,1	98,3	99,3	98

Körperlänge in Zentimeter . . .	41—45	46—50	51—60	61—90	Erwachs.
Anzahl der Fälle	24	28	24	200	13
Prozentziffern	93,9	97,7	97,7	98,3	99,3

Kurve 6.



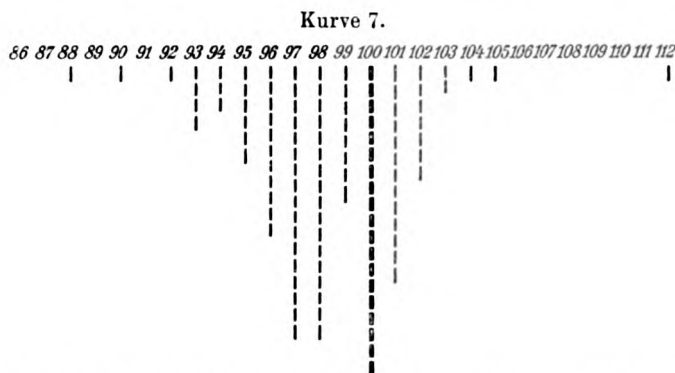
Graphische Darstellung der mittleren Prozentziffern der Abmessungen des Pfanneneinganges bei verschiedener Körperlänge.

Aus dieser Tabelle und Kurve 7 geht hervor, daß der Pfannenrand in einer früh-fötalen Periode und beim Erwachsenen ungefähr rund ist, daß jedoch in den späteren Fötalmonaten und auch nach der Geburt (Körperlänge 36—90 cm) stärkere Abweichungen von der runden Form bestehen.

Die Abmessungen des Femurkopfes.

Die Frage, ob diese vorübergehende Formveränderung der Pfanne in Zusammenhang stehen könnte mit einer Formveränderung des Kopfes wurde bei meiner Untersuchung erst später gestellt. Bei dem zur Lösung dieser Frage noch zur Verfügung stehenden Material wurde auch der Femurkopf in zwei Richtungen gemessen, in der Richtung der Femurachse und in einer senkrecht darauf. Dabei muß man aber festhalten, daß nicht da gemessen wurde, wo die Umschließung vom Pfannenrande aufhörte, sondern daß in beiden Richtungen immer die größte Entfernung genommen wurde.

Auf diese Weise wurden die Abmessungen von 105 Femurköpfen bestimmt. Bei diesen Messungen stellte es sich nun heraus, daß in einem Großteil der Fälle der Femurkopf nicht rund ist, sondern elliptisch. Gewöhnlich war die Abmessung in der Richtung der Femurachse die größere. Durch Berechnung des Verhältnisses der beiden Abmessungen in Prozentziffern und Klassi-



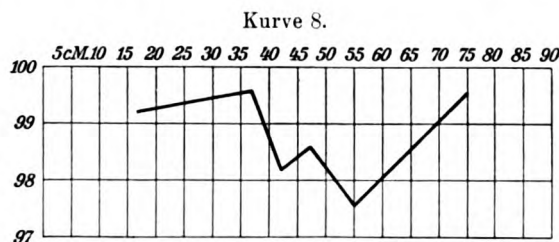
Graphische Darstellung, in welcher die gleichen Prozentziffern untereinander gereiht sind.

fizierung derselben, wie es Kurve 8 zeigt, war es möglich, eine übersichtliche Darstellung der Formvariationen des Kopfes zu bekommen.

Nur bei 18 der 109 Femurköpfe waren die Abmessungen in beiden Richtungen gleich groß. In 67 Fällen war der Durchmesser in der Richtung der Femurachse der größere, währenddem in den übrigen 24 Fällen der darauf senkrechte Durchmesser der größere war.

Aus der gruppenweisen Zusammenstellung der Prozentziffern konnten die Mittelwerte für verschiedene Körperlängen berechnet werden.

Körperlänge in Zentimeter .	bis 35	36—40	41—45	46—50	51—60	61—90
Anzahl der Fälle	14	17	20	22	18	18
Prozentziffern	99,3	99,6	98,2	98,6	97,5	99,5



Graphische Darstellung der mittleren Prozentziffern der Abmessungen des Femurkopfes bei verschiedener Körperlänge.

Es zeigt sich also, daß die Abweichung von der runden Form in den späteren Fötalmonaten und kurz nach der Geburt am stärksten ist.

Nach diesem Ergebnis bleibt immer noch die Frage offen, ob und inwieweit

die Formveränderung des Kopfes mit der Formveränderung der Pfanne im Zusammenhang stehen könnte.

Die Formveränderung der Pfanne sowie die des Kopfes sind also in den späteren Fötalmonaten besonders deutlich, d. h. in der Zeit, in welcher die Frucht, auch was die Beinchen betrifft, die Beugehaltung eingenommen hat.

Beim Rekonstruieren dieser Haltung¹⁾ der Beinchen am Becken ergab sich nun, daß der in der Richtung der Femurachse gelegte Durchmesser des Femurkopfes übereinstimmt mit dem Pfannendurchmesser der Richtung *Spina iliaca* — *Tuber ischii*.

Die zu einem Gelenke gehörenden Prozentziffern von Kopf und Pfanne können also bei Beachtung der Uebereinstimmung der Achsen miteinander verglichen werden; jedoch ist dies nur bei Föten in dieser Entwicklungsperiode und Neugeborenen möglich, denn nach der Geburt hört dieser Ruhezustand des Gelenkes vollkommen auf.

Unter den 35 Hüftpfannen, welche demnach untersucht werden konnten, lag in 25 Fällen der größere Durchmesser der Pfanne in der Richtung *Spina iliaca* — *Tuber ischii*, in 10 Fällen in der darauf senkrechten Richtung. Was das Verhalten des Femurkopfes betrifft, so war er bei den 25 Fällen 19mal im selben Sinne oval umgeformt wie die Pfanne: in 6 Fällen stand der längste Durchmesser des Femurkopfes senkrecht auf dem längsten Durchmesser der Pfanne. In den 10 anderen Fällen lag der längste Durchmesser des Femurkopfes senkrecht auf dem längsten Durchmesser der Pfanne 4mal in derselben Linie des längsten Durchmessers der Pfanne und 6mal in der darauf senkrechten Richtung.

Ausgehend von dem anderen Teil des Gelenkes wurde unter 18 deutlich umgeformten Köpfen 12mal eine Veränderung gefunden, wobei die Abmessung in der Richtung der Femurachse überwog, währenddem 6mal diejenige in der darauf senkrechten größer war. Die zugehörige Pfanne war in diesen 12 Fällen 9mal im selben Sinne umgeformt und 3mal in dem entgegengesetzten Sinn. In den 6 übrigen Fällen war 2mal die Pfanne in demselben Sinne und 4mal im entgegengesetzten Sinne verändert.

Obwohl diese Zahlen klein sind, zeigen sie doch schon, wie unregelmäßig Kopf und Pfanne sich in dieser Periode entwickeln und wie wenig sie sich im selben Gelenke aneinander anpassen. Im allgemeinen kann man sagen, daß sowohl Pfanne als Kopf in dieser Periode eine Neigung zu einer Formveränderung zeigen; dabei zeigen die Durchmesser der Gelenkkörper meist eine der Längsachse des fötalen Körpers entsprechende Zunahme. Hat einer der beiden Gelenkteile diese Form angenommen, so scheint er an ihr festzuhalten, selbst wenn die andere Gelenkhälfte in der entgegengesetzten Richtung umgeformt ist.

¹⁾ Bei dieser Haltung sind die Beinchen im Kniegelenk und im Hüftgelenk flektiert, nach außen rotiert und mehr oder weniger abduziert.

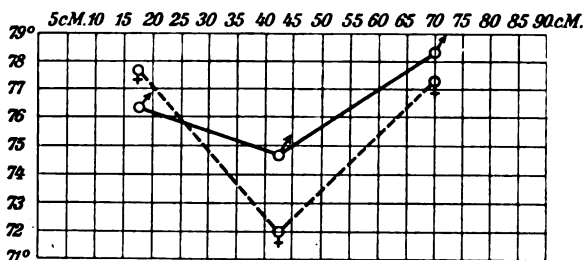
Die Stellung der Hüftpfanne.

Bei 72 Becken (30 männliche und 42 weibliche) konnte der Winkel, unter welchen die zwei nach vorn gerichteten Linien an den beiden Pfannenrändern sich kreuzen, bestimmt werden. Die durchschnittliche Größe dieses Winkels betrug beim männlichen Becken 76,2, beim weiblichen 75,4.

Zur Feststellung einer eventuellen Veränderung der Winkelgröße im Laufe der Entwicklung wurde für verschiedene Entwicklungsstadien der durchschnittliche Winkelwert berechnet.

Körperlänge in Zentimeter	bis 35	36—50	51—90
Durchschnittliche Größe des Winkels (nach vorn) beim weiblichen Becken	(12 Fälle) 77,8°	(16 Fälle) 71,9°	(14 Fälle) 77,4°
Durchschnittliche Größe des Winkels (nach vorn) beim männlichen Becken	(11 Fälle) 76,3°	(12 Fälle) 74,8°	(7 Fälle) 78,4°

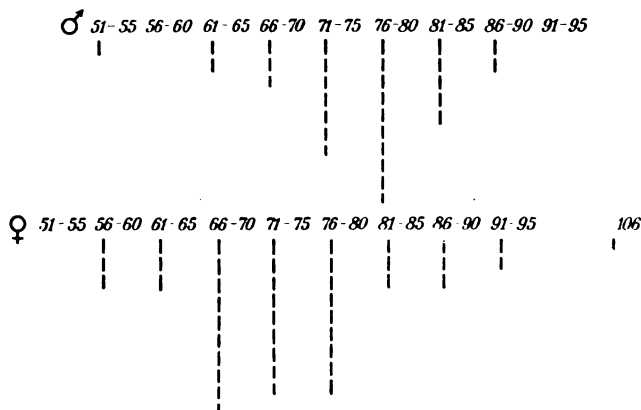
Kurve 9.



Graphische Darstellung der mittleren Größen des Winkels nach vorn bei verschiedener Körperlänge für beide Geschlechter.

Beim weiblichen Becken ist dieser Winkel demnach im Durchschnitt etwas kleiner als beim männlichen. Ferner ersieht man aus Kurve 10, daß bei beiden Geschlechtern während der späteren fötalen Entwicklung der Winkel etwas kleiner ist als in der früh-fötalen Periode und nach der Geburt.

Kurve 10.



Graphische Darstellung der Fälle mit gleichen Winkelwerten (nach vorn) für beide Geschlechter.

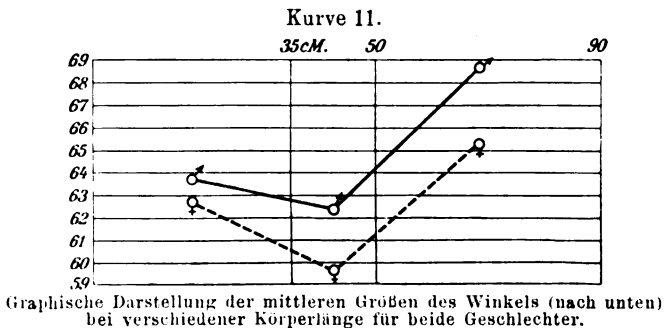
Die durchschnittliche Größe dieses Winkels ist beim weiblichen Becken etwas geringer als beim männlichen, wie wir aus der graphischen Darstellung in Kurve 11 ablesen können.

Dies ist nicht eine Folge von einem gelegentlichen Auftreten ungewöhnlich kleiner Winkel, sondern entspricht den regelmäßig vorhandenen kleineren Maßen dieses Winkels beim Weibe.

Der Winkel, den die nach unten gerichteten Linien bilden, wurde in 41 Fällen gemessen, Die mittlere Größe betrug für 15 männliche Becken 64° , für weibliche Becken $62,1^{\circ}$.

Berechnet man nun wieder die mittlere Größe während verschiedener Entwicklungsperioden, dann bekommt man folgende Resultate:

Körperlänge in Zentimeter	bis 35	36—50	51—90
Durchschnittliche Größe des Winkels (nach unten) beim weiblichen Becken	(3 Fälle) $62,8^{\circ}$	(13 Fälle) $59,5^{\circ}$	(10 Fälle) $65,3^{\circ}$
Durchschnittliche Größe des Winkels (nach unten) beim männlichen Becken	(5 Fälle) $63,8^{\circ}$	(6 Fälle) $62,3^{\circ}$	(4 Fälle) 69°



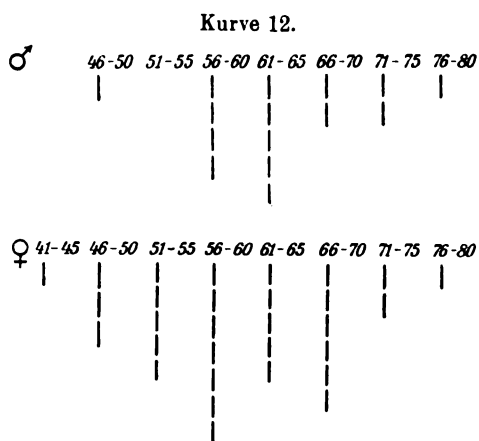
Auch hier sieht man also nicht nur, daß der mittlere Wert dieses Winkels beim weiblichen Becken kleiner ist als beim männlichen, sondern auch, daß bei beiden Geschlechtern eine Verkleinerung des Winkels während der späteren fötalen Entwicklungsperiode auftritt.

Vollständigkeitshalber wurden auch hier für beide Geschlechter zum Vergleich die Winkel nach ihrer Größe gruppenweise zusammengestellt. Die kleine Anzahl der Fälle gestattet jedoch keinen Schluß.

Um nun die Resultate dieser Untersuchung übersehen zu können, ist es notwendig, die einzelnen Ergebnisse zusammenzustellen. Achten wir zuerst auf die Veränderungen der Pfanne gegen das Ende der fötalen Entwicklung. Diesbezüglich konnte in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern nicht allein festgestellt werden, daß die Tiefe der Pfanne abnimmt, sondern daß auch Formveränderungen an Kopf und Pfanne auftreten, welche geeignet sind, die Berührungsfläche dieser Gelenkteile noch

kleiner zu machen. Ferner ergibt sich aus den vorstehenden Messungen, daß sich die Stellung der Pfanne an das Becken ändert, und zwar so, daß der Winkel, den die Eingangsebenen nach vorn und nach unten bilden, kleiner wird. All diese Umstände¹⁾ summieren sich in einer Richtung und tragen dazu bei, ein Austreten des Kopfes aus der Pfanne zu erleichtern.

Außerdem deuten einzelne meiner Untersuchungsergebnisse auf bestimmte Kennzeichen des weiblichen Beckens, welche



Graphische Darstellung, in welcher für beide Geschlechter die gleichen Werte des Winkels (nach unten) zusammengestellt sind.

nicht ohne Einfluß sein können auf das so viel häufigere Auftreten der angeborenen Hüftverrenkung beim Weibe.

Die durchschnittliche Pfannentiefe fanden wir beim Weibe kleiner als beim Mann, wenn auch unsere Messungen keine so große Differenzen ergaben als die von *Le D a m a n y*²⁾. Auch konnten wir konstatieren, daß die Stellung der Pfanne beim weiblichen Becken mehr sagittal und vertikal ist als beim männlichen. Diese Eigenschaften wirken sicher mit, um das Hüftgelenk des

¹⁾ Auch am Oberschenkel tritt in dieser Periode eine Veränderung auf, wie besonders aus der Untersuchung von *L a n g e* und *P i t z e n* über die Antetorsion des Femurkopfes hervorgeht: „Diese Urform des Femurs erfährt vom 4. Monat ab erhebliche Veränderungen. Das obere Femurende dreht sich nach vorn, und es kommt dadurch eine sehr ausgesprochene Antetorsion zustande. Dieser Uebergang aus der negativen Torsion (Retrotorsion) in die positive Torsion (Antetorsion) findet etwa im 4. Monat statt. Im 4.—6. Fötalmonat erreicht die Antetorsion ihren Höhepunkt und sie kann bis zum 2. oder 4. Lebensjahr auf gleicher Höhe bleiben.“

²⁾ Die Annahme, daß die geringe Tiefe der Pfanne nicht ohne Bedeutung für das Entstehen der Verrenkung sei, findet eine ungesuchte Stützung in folgendem. Aus meiner Untersuchung geht nämlich hervor, daß die linksseitige Pfanne im Durchschnitt etwas weniger tief ist als die rechtsseitige, während bei uns in Holland, ebenso wie in Deutschland und Oesterreich, die angeborene Hüftverrenkung meist die linke Seite betrifft. Diese Feststellung gewinnt an Bedeutung durch den Umstand, daß *Le D a m a n y* gerade die rechtsseitige Pfanne weniger tief fand, was sich mit der nach seiner und *K i r m i s s o n s* Erfahrung in Frankreich häufiger vorkommenden rechtsseitigen Verrenkung gut in Einklang bringen läßt.

Weibes der fötalen und postfötalen Beanspruchung gegenüber weniger widerstandsfähig zu machen.

Aus dieser Untersuchung kann man zwei Schlußfolgerungen ziehen:

1. Gegen das Ende der intrauterinen Entwicklung erfahren Form und Stellung der Pfanne einige charakteristische Veränderungen. Demzufolge befindet sich das Gelenk in einer Periode geringen Widerstandes, welche die Möglichkeit für das Entstehen einer Verrenkung in sich schließt.

2. Beim weiblichen Becken treten diese Veränderungen in stärkerem Maße auf als beim männlichen, so daß man einen Zusammenhang zwischen ihnen und dem überwiegenden Auftreten der Verrenkung beim Weibe annehmen muß.

Obwohl die Untersuchung hiermit eigentlich abgeschlossen ist, wären noch zwei in diesem Verband aufzuwerfende Fragen zu behandeln.

1. Welche Ursache kann für das Entstehen dieser Veränderungen verantwortlich gemacht werden?

2. Wie groß ist die Bedeutung, die man diesen Veränderungen für das Entstehen der Verrenkung zuschreiben darf?

Was die erste Frage betrifft, ist die schon erwähnte Theorie von Le D a m a n y (S. 482) eigentlich die einzige, die eine Erklärung der gefundenen Erscheinungen versucht. Nicht allein die geringe Tiefe der Pfanne, sondern auch die Antetorsion des Kopfes erklärt Le D a m a n y mechanisch, nämlich durch Druck der Gebärmutterwand auf den sich entwickelnden Embryo.

Nun ist es sicher auffallend, daß alle Formveränderungen am Hüftgelenk gerade gegen das Ende der fötalen Entwicklung erscheinen, wenn sich die Frucht, was ihre Form betrifft, in starkem Maße an den beschränkten Platz in der Gebärmutter hat anpassen müssen.

Wenn jedoch die Beugehaltung der Frucht einen entscheidenden modellierenden Einfluß auf das Femur ausüben würde, müßte man nach G o c h t¹⁾ gerade eine Umformung im Sinne der Retroversion erwarten. Auch L a n g e und P i t z e n erheben Einwendungen gegen die mechanische Erklärung von Le D a m a n y: „Wenn man an einem Säugling die Lage im Uterus rekonstruiert, so sieht man, daß dabei eine starke Auswärtsdrehung im Hüftgelenk stattfindet. Durch eine solche Lage kann aber niemals eine Antetorsion, sondern viel eher eine Retrotorsion zustande kommen²⁾.“

¹⁾ G o c h t: Bei der typischen Haltung, die hauptsächlich durch Flexion und Außenrotation charakterisiert wird, müßte, wenn überhaupt eine Einwirkung durch intrauterine Belastung auf den Kopf und Schenkelhals angenommen wird, stets und immer eine Retroversion des oberen Femures resultieren. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22, S. 252.

²⁾ L a n g e - P i t z e n: Viel mehr innere Wahrscheinlichkeit scheint die auch von G r ü n e w a l d ausgesprochene Annahme zu haben, daß wir in dem Auftreten der Ante-

Beim Studium der Gelenkverhältnisse am Kadaver kann man sich von der Richtigkeit dieses Einspruchs überzeugen, so daß man sich bezüglich der Ante-torsion des proximalen Femurendes kaum mit der genannten Theorie einverstanden erklären kann.

Wenn wir jedoch nur die Verringerung der Tiefe der Pfanne ins Auge fassen, so scheint diese Veränderung tatsächlich aus der vorübergehenden Verringerung des Druckes des Kopfes in der Pfanne ungezwungen erklärt zu werden. Und doch mahnt auch dabei ein Resultat dieser Untersuchung, nämlich das Konstantbleiben der Dicke des Pfannenbodens während der ganzen intra-uterinen Entwicklung, zur Vorsicht. Jedenfalls könnte diese Beobachtung den Schluß erlauben, daß die Verkleinerung des Druckes auf den Pfannenboden keinen Einfluß auf Wachstum und Dicke des Pfannenbodengewebes ausübt. Nach den Versuchen von Schauta¹⁾ und LeDaman²⁾ würde man das Umgekehrte erwarten. Schauta sah nämlich, daß nach der Ausschaltung des normalen Druckes des Bulbus oculi auf die Wand der Orbita durch Exstirpation des Auges bei neugeborenen Hunden, Katzen und Ferkeln die Augenhöhlen nach zwei Monaten kleiner und die Wand derselben dicker werden. Auch LeDaman fand bei einem sehr jungen Kaninchen einige Wochen, nachdem er einen Teil des Femurkopfes reseziert hatte, die Pfanne verkleinert und angepaßt an den übergebliebenen Teil des Kopfes. Die Tatsache, daß wir die Dicke des Pfannenbodens während der Entwicklung relativ gleichbleibend fanden, läßt uns daran zweifeln, daß der Druck des Kopfes in der Pfanne während der späteren Fötalmonate verringert ist.

Die Entstehung der zur Zeit der Geburt auftretenden Formveränderungen des Kopfes und der Pfanne ist besonders wegen des Fehlens einer deutlichen Parallelität der Deformationen schwer zu erklären.

Die Auffassung, daß wir es hier mit Folgen abnormer Druckverhältnisse der Gelenke zu tun hätten, erschien berechtigt, wenn wir Anhaltspunkte dafür hätten, daß ein abnormer Druck Kopf und Pfanne desselben Gelenkes bald in gleicher, bald in entgegengesetzter Richtung verformt hätte (S. 492).

Anderseits könnte man sich vorstellen, daß die fixierte Stellung der Beine während dieser Periode eine Rolle spielt. Der Ruhezustand des Gelenkes könnte dann der selbständigen Wachstumskraft der beiden Gelenkteile Gelegenheit geben, diese sonderbaren Formveränderungen entstehen zu lassen.

Erst später, wenn nach der Geburt die Gelenke bewegt und speziell im Sinne der Rotation beansprucht werden, kann wieder eine gegenseitige Formverbesserung der Teile und eine größere Anpassung zustande kommen.

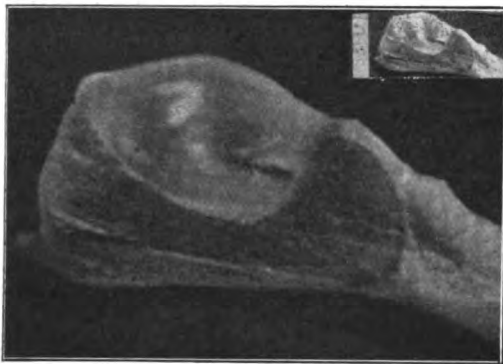
torsion den Ausdruck der stammesgeschichtlichen Entwicklung des menschlichen Femurs zu erblicken haben. Sehen wir doch gleichzeitig sehr erhebliche andere Formänderungen am Femur auftreten, z. B. in der Entwicklung des Schenkelhalses u. a. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 41, S. 127.

¹⁾ Schauta zitiert nach Tendeloo: Grondbeginselen der algemeene ziekteleer.

²⁾ LeDaman, La luxation congénitale de la hanche. 1923, S. 28.

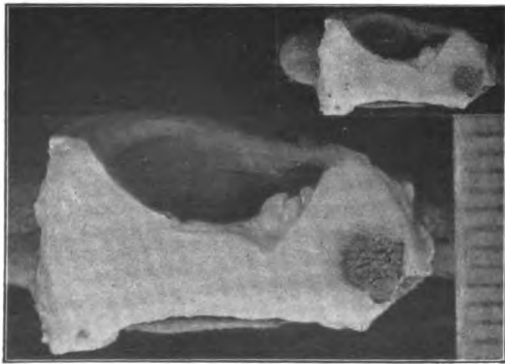
Noch schwerer ist die Antwort auf die Frage nach der Aetiologie der Stellungsveränderung der Pfanne. Bezüglich der formgebenden Faktoren in der Entwicklung des Beckens ist es bekannt, daß die schon während der frühfötalen Entwicklung im Becken eintretenden Organe einen bestimmten Einfluß auf die Beckenform ausüben. Nach den Untersuchungen von Fehling¹⁾,

Abb. 2.



Hüftpfanne eines Fötus.
(Körperlänge 25 cm.) Querschnitt von vorne gesehen.
(5fache lineäre Vergrößerung.) Tiefe Pfanne.

Abb. 3.



Hüftpfanne eines Neugeborenen.
(2 1/2fache lineäre Vergrößerung.) Untiefe Pfanne.

dieses Monats die Breite des Kreuzbeines bei männlichen Früchten beträchtlicher ist als bei weiblichen. Diese Differenz wird im 5. Monat noch deutlicher: es zeigt sich auch insofern eine Verschiedenheit, als die Breite der Symphyse bei Mädchen rasch eine größere wird. Durch diese beiden Momente wird das Querschnittsbild des Beckens derart beeinflusst, daß die größte Beckenbreite bei männlichen Früchten weiter gegen das Kreuzbein zu, bei weiblichen weiter symphysenwärts liegt. Dadurch wird auch die Stellung der Hüftpfanne beeinflusst. Während ihre Eingangsebene bei Knaben mehr nach vorne abweicht, sieht sie bei Mädchen entsprechend der größeren Breite des vorderen Beckenabschnittes lateral. Dazu kommt noch die geringere Mächtigkeit des kleinen Beckens beim Knaben, wodurch die Pfannenöffnung mehr nach abwärts sieht, während sie beim Mädchen wegen der verhältnismäßig stärkeren Entwicklung dieses Beckenabschnittes der vertikalen Richtung sich nähert. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 9, S. 543.

Petersen²⁾ und Friedländer³⁾ müssen die auch von uns bemerkten Differenzen der Stellung der Pfanne beim weiblichen und männlichen Becken durch den Organdruck erklärt werden. Die hier gemeinten Stellungsveränderungen der Pfanne treten jedoch bei beiden Geschlechtern gleichmäßig auf und sind nur zeitlich. Nach der Geburt nehmen die Gelenkpfannen ihre ursprüngliche Stellung wieder ein. Die beständig zunehmende Entwicklung der Beckenorgane kann also mit dieser zeitlichen Veränderung nur schwer in Zusammenhang gebracht werden. Wir müssen vielmehr die vorübergehende Formveränderung des Beckens auf einen nur vorüber-

¹⁾ Fehling, Arch. f. Gynäkol. Bd. 10, S. 46.

²⁾ Petersen, Arch. f. Anat. u. Phys. 1893.

³⁾ Friedländer: Nach Fehling treten die ersten Geschlechtsdifferenzen im Beckenbau im vierten Fötalmonat auf. Sie bestehen darin, daß schon in der ersten Hälfte

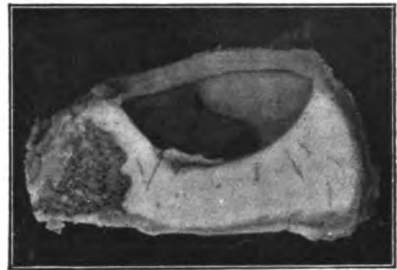
gehend vor der Geburt einwirkenden Faktor zurückführen. Man denkt da natürlich zuerst wieder an die enge Umschließung der Frucht durch die Gebärmutter in den letzten Graviditätsmonaten. Von der Art der Einwirkung dieses Gebärmutterdrucks auf das fötale Becken können wir uns aber vorläufig noch keine genaue Vorstellung machen. Alles in allem genommen sind wir berechtigt, die enge Umschließung der Frucht in der Gebärmutter für einen Teil der Veränderungen der Pfanne verantwortlich zu machen. Dabei dürfen wir aber nicht die Schwierigkeiten übersehen, die sich uns bei der Erklärung des ganzen Komplexes in den Weg stellen und die vor einer zu einseitigen Erklärung in dieser Richtung warnen.

Was nun die Frage betrifft, inwieweit diese Form- und Stellungsveränderungen bei dem Entstehen der angeborenen Hüftgelenksverrenkung eine Rolle spielen, so wird man wohl mit mir die Auffassung teilen, daß sie das Austreten des Kopfes aus der Pfanne erleichtern. Dafür spricht auch die stärkere Formveränderung der Pfanne beim weiblichen Geschlecht.

Dabei bleibt es noch immer fraglich, ob diese Veränderungen an sich genügen, um bei Einwirkung mechanischer Kräfte die Verrenkung zustande zu bringen, oder ob diese Deformationen nur eine Prädisposition geben, die ohne eine mehr direkte Ursache (Keimschädigung) noch nicht zur Luxation führt.

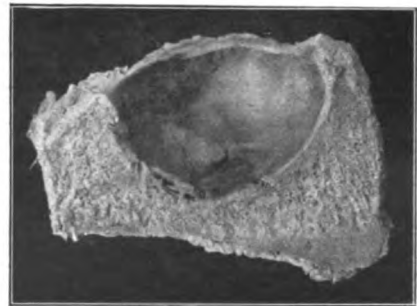
Die Tatsache, daß die gefundenen Veränderungen regelmäßig auftreten, zwang Le D a m a n y schon zu der Annahme, daß nur der Grad entscheidend sei für das Entstehen oder Nichtentstehen einer Verrenkung. Dabei ist es von Bedeutung, daß man Veränderungen beim Weibe gewöhnlich etwas stärker ausgesprochen gefunden hat als beim Manne, daß jedoch starke Abweichungen von dem Durchschnitt beim Weib nicht häufiger vorzukommen scheinen als beim Mann. Vielleicht wird auch dem Vorhandensein von mehr als einer Veränderung im selben Gelenke Bedeutung für das Entstehen der Verrenkung zuzuschreiben sein. Jedenfalls kann die Frage, ob die Intensität von nur einer bestimmten Formveränderung oder mehr die Zusammen-

Abb. 4.



Hüftpfanne eines Kindes (2 Jahre alt).
(Wahre Größe.) Pfanne etwas tiefer als
die des Neugeborenen.

Abb. 5.



Hüftpfanne eines Erwachsenen.
($\frac{3}{5}$ der wahren Größe.) Tiefe Pfanne.

wirkung von verschiedenen Faktoren entscheidend ist, vorläufig noch nicht beantwortet werden.

Mit Absicht haben wir bis nun die Rolle der Gelenkkapsel bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung nicht besprochen. Dabei müssen wir uns erinnern, daß die angeborenen Hüftverrenkungen im Gegensatz zu den traumatischen, sich ohne Kapselzerreißung erst allmählich entwickeln. Die nicht zerrissene, gespannte Kapsel mit ihren Verstärkungsbändern leistet nämlich Widerstand gegen das Wegrutschen des Kopfes und verhindert einen schnellen Verlauf des Prozesses. Bei jeder angeborenen Verrenkung muß also der Kopf einige Zeit eine Subluxationsstellung einnehmen, aus welcher er noch spontan zu den normalen Gelenkverhältnissen zurückkehren kann. Erst beim Ueber-

Abb. 6.



Femur in mäßiger Flexion, Außenrotation.

schreiten einer für jedes Gelenk individuell bestimmten Grenze wird es bleibend in die Luxationsstellung gelangen. Demnach ist der Zustand, in welchem die Kapsel mit ihren Verstärkungsbändern sich befindet, von großer Bedeutung.

Entscheidend wird meiner Meinung nach der Zustand der Kapsel und besonders der des Ligamentum Bertini (des Verstärkungsbandes der vorderen Partie der Kapsel) nach der Geburt, wenn der Neugeborene anfängt, die erst maximal flektierten Beinchen zu strecken. Die spezielle Funktion von Kapsel und Ligament in dieser Zeit wurde mir deutlich, als ich nach dem Wegpräparieren der umgebenden Muskeln an dem Hüftgelenk eines Neugeborenen die laterale Partie der Kapsel spaltenförmig geöffnet und so die Verhältnisse im Gelenke in verschiedenen Stellungen mir sichtbar gemacht hatte (Abb. 6, 7, 8).

Zur Verdeutlichung wurde ein Teil der Kapsel entfernt. Bevor ich die Kräfte bespreche, die bei den Stellungsänderungen der bewegten Gelenkskörper von

Bedeutung sind, will ich nur kurz auf die Besonderheiten, die in den Photographien am Gelenke ersichtlich sind, aufmerksam machen.

Abb. 6. Das Beckenteil des Präparates ist in einer Klammer festgehalten. Das Femur wird durch einen Draht in mäßige Flexionsstellung gebracht, während es sich übrigens in Außenrotation (s. Femur-Kondylen) und in einer Mittelstellung zwischen Ab- und Adduktion befindet.

Die Photographie zeigt deutlich, daß der Kopf in dieser Stellung nicht gegen die Pfanne, deren scharfer Rand gut sichtbar ist, angedrückt ist, sondern nach unten hängend in einer Subluxationsstellung von Kapsel und Verstärkungsbändern getragen wird.

Abb. 7. Bringen wir das Femur zum Becken in eine andere Stellung durch Verstärkung der Flexion, so daß die Stellung übereinstimmt mit der, welche Becken und Femur während der späteren fötalen Entwicklung einnehmen, dann sehen wir die Subluxationsstellung im Gelenk noch zunehmen. Der Kopf wird gegen die hintere Kapselwand gedrückt, die allein das Gewicht und den Druck des Oberschenkels zu tragen



Femur in starker Flexion, Außenrotation.

hat und dadurch so gespannt wird, daß das Wegrutschen des Kopfes über den Pfannenrand in der Richtung nach unten hinten möglich erscheint. Dazu trägt auch die Entspannung der vorderen Kapselwand mit dem Ligamentum Bertini bei (s. die deutliche Runzelung dieser Teile in der Photographie).

Abb. 8. Hört diese maximale Flexionsstellung im Hüftgelenk auf, wie es nach der Geburt durch die beginnende Streckung der Beinchen der Fall ist, so sieht man eine völlige Wiederherstellung des Zusammenhanges der Gelenkkörper mit vollkommener Umfassung des Kopfes von der Pfanne auftreten. Dabei werden die erst schlaffen vorderen Abschnitte der Kapselwand mit dem Ligamentum Bertini straff angezogen. In dieser Stellung, in welcher auch die Außenrotation etwas verringert ist, stellte sich das Femur spontan nach Durchschneiden des Drahtes, womit es in der Flexionsstellung gehalten wurde, ein.

Bei der Besprechung der Kräfte, die bei Stellungsänderungen des Femurs zum Becken auftreten, gehen wir von der mäßigen Flexionsstellung des Oberschenkels aus. In unserer Abbildung 9 ist der Oberschenkel in dieser Mittelstellung festgehalten, erstens von dem Draht, welcher das distale Femurende

festhält, und zweitens von der Kapsel und dem Bänderkomplex rings um den Kopf.

Zur Vereinfachung des Verständnisses wollen wir nur die vordere und hintere Wand (*A* u. *B*) der Kapsel berücksichtigen, da allein diese Teile bei den zu besprechenden Stellungsveränderungen von Bedeutung sind.

Das Maß der Spannung in jedem dieser Bänder ist bei dieser Stellung des Schenkels nicht zu berechnen. Wohl wissen wir, daß die Summe der Spannungen im Aufhängeapparat dem Gewicht des Femurs gleich sein muß.

Abb. 8.



Femur in Extension, verminderte Außenrotation.

Denken wir uns zur Vereinfachung die Kapsel aus einem Stücke, dann kann man sagen, daß der Oberschenkel in zwei Bändern aufgehängt ist, nämlich an *A + B* und *C* (Abb. 9). Nimmt man an, daß der Schwerpunkt des Femurs (*Z*) ungefähr in der Mitte liegt, so wird jedes der beiden Bänder (*A + B* u. *C*) ungefähr die Hälfte des Schenkels gewichtes tragen. Durch diese Belastung der Kapsel sieht man dann auch in der Photographie die Kapselbänder straff angezogen, während der Kopf die Pfanne zum Teil verlassen hat. Wird nun das Femur in stärkere Flexion gebracht (s. Abb. 10), so nähern sich die Insertionsstellen (*F* u. *G*) der vorderen Kapselwand (*B*),

dem Becken und dem Femur, so daß die Kapselpartie entspannt wird. Das Femurgewicht wird dann von der hinteren Kapselpartie (*A*) und vom Drahte (*C*) getragen.

Die hintere Partie der Kapsel trägt also allein ungefähr die Hälfte des Schenkels, so daß die Möglichkeit der Dehnung dieser Kapselpartie und des Senkens des Kopfes entsteht¹⁾.

Gerade das Umgekehrte findet beim Strecken des Oberschenkels statt (s. Abb. 11). Durch Vergrößerung der Distanz zwischen den Insertionsstellen (*F* u. *G*) der vorderen Kapselwand wird diese straff gespannt. Die Ursache davon ist die Eigenschwere des Oberschenkels. Diese, angreifend im Schwerpunkt *Z*, versucht das Femur in die Senkrechte zu bringen.

¹⁾ Dabei bleibt unbesprochen der Einfluß des Druckes, den die Gebärmutter bei dieser Haltung der Frucht im Uterus auf das distale Femurende (Knie) ausüben könnte.

Das Aufhängeband FG (die vordere Kapselwand) läßt eine Hebelwirkung entstehen, derzufolge sich nur das distale Femurende senkt, der Kopf aber gerade nach oben bewegt, so daß die Insertionsstellen der hinteren Kapselwand (D u. E) sich nähern und diese entspannt wird. Der Stützpunkt dieser Hebelwirkung befindet sich in der Insertionsstelle (C) der vorderen Kapselwand am Femur, welches von diesem Band getragen wird. Bei dieser Platz-

Abb. 9.

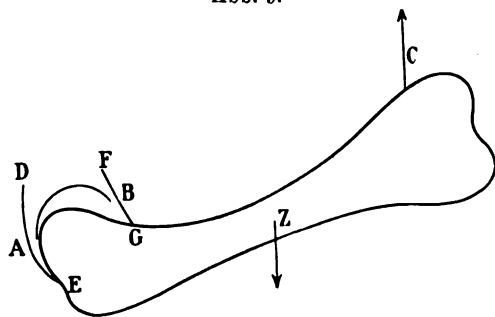


Abb. 10.

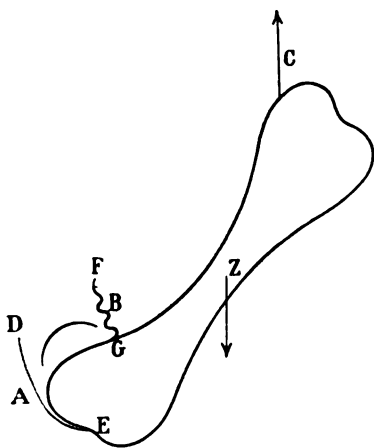
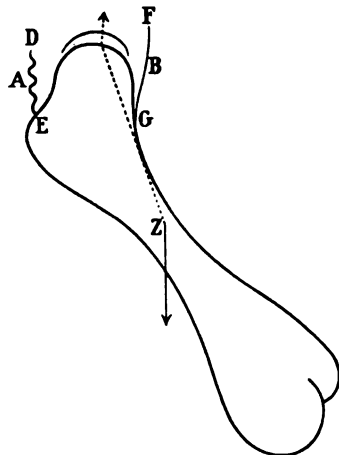


Abb. 11.



veränderung des Kopfes nach oben wird dieser — sozusagen — vor die Wahl gestellt, entweder der Innenfläche der Pfanne zu folgen oder, über den unteren, hinteren Rand der Pfanne austretend, hinter den Pfannenrand nach oben zu wandern. Welche von beiden Richtungen vom Kopf eingeschlagen wird, hängt vom Grade der Subluxation (eventuell Luxation) ab, welche der Kopf in der erst eingenommenen Flexionsstellung erreicht hat.

Folgt nun der Kopf, wie gewöhnlich, der Innenfläche der Pfanne, dann kommt er wieder in die normale Stellung, und der Zusammenhang zwischen Kopf und Pfanne wird wiederhergestellt. Der dabei von dem Femurkopf auf die Innenfläche der Pfanne ausgeübte Druck ist gleichzusetzen dem Femur-

gewicht, vergrößert um den langen Hebelarm GZ . Dieser Druck des Kopfes gegen die Pfanne hat einen gleich großen Gegendruck von der Pfanne auf den Kopf zur Folge, welche eine weitere Wanderung des Kopfes nach oben vereitelt. Es entsteht im Gelenke also ein Ruhezustand infolge des Gleichgewichtes der Kräfte. Während dieses Ruhezustandes wirkt in der vorderen Kapselwand, die zugleich mit dem Ligamentum Bertini als Stütze für die Hebelwirkung dient, eine Spannung, die den Schenkel dauernd emporzieht und gleich ist dem von der Pfanne auf den Kopf ausgeübten Druck, vergrößert um das Femurgewicht.

Die Untersuchung des normalen Hüftgelenkes des Neugeborenen zeigt also, daß infolge der starken Flexion der Beinchen eine Subluxationsstellung entstehen kann, welche erst durch Strecken der Beinchen nach der Geburt aufgehoben wird. Der Femurkopfliegt — um es so auszudrücken — am kräftigen Ligamentum Bertini vor Anker. Denn einerseits kann erst bei Entspannung dieses Bandes eine Subluxation entstehen, anderseits wird bei seiner Anspannung der subluxierte Kopf wieder an die normale Stelle im Gelenk zurückgebracht. Hier kommen wir in Widerspruch mit der Ansicht von Le D a m a n y, der gerade in der Streckung der Beinchen nach der Geburt die direkte Ursache sucht für das Entstehen der Luxation, nachdem diese durch die Veränderungen an Pfanne und Kopf schon vor der Geburt vorbereitet war¹⁾. Nach meiner Meinung wird im Gegenteil manches Gelenk, welches vor der Geburt sich noch in einer Subluxationsstellung befand, gerade durch die Streckung und die dadurch verursachte Anspannung der vorderen Kapselwand und des Ligamentes aus diesem gefährlichen Zustand gerettet.

Obwohl ich also ganz überzeugt bin, daß die natürliche Streckung der Beinchen des Neugeborenen einen befördernden Einfluß auf den Gelenkzusammenhang ausübt, möchte ich doch auch mit Entschiedenheit vor einer forcierten Streckung der Schenkel, wie sie hie und da noch bei Neugeborenen angewendet wird²⁾, warnen.

Bei dem frei herabhängenden Femur in unserem Präparat waren die einwirkenden Kräfte nur gering. Die Kraft, die der Kopf auf den oberen Teil des Pfannenrandes ausübt, ist bei den Versuchen, die Beinchen des Neugeborenen forciert zu strecken, erheblich größer. Der dabei meist auf die Knie ausgeübte Druck wird durch die früher erwähnte Hebelwirkung vergrößert und in einen ansehnlichen Druck des Kopfes gegen den Pfannenrand umgesetzt. Und dies,

¹⁾ Le D a m a n y, La luxation congénitale de la hanche, S. 76.

²⁾ In verschiedenen Gegenden Hollands (Insel Marken und an der Küste) und auch im Auslande (Bretagne) besteht in Widerspruch mit den modernen Ansichten der Säuglingspflege die Gewohnheit, die Beinchen des Neugeborenen durch Umwicklung mit mehreren Windeln schon im ersten Lebenstage ganz zu strecken. Man hat keine Ruhe, bevor der bisweilen starke Widerstand ganz überwunden ist, nicht ohne Nachteil für das Gelenk.

Abb. 12.



Nur die Pfanne.
: Grenzen des Pfannenrandes.

Abb. 13.



Pfanne + Femurkopf.

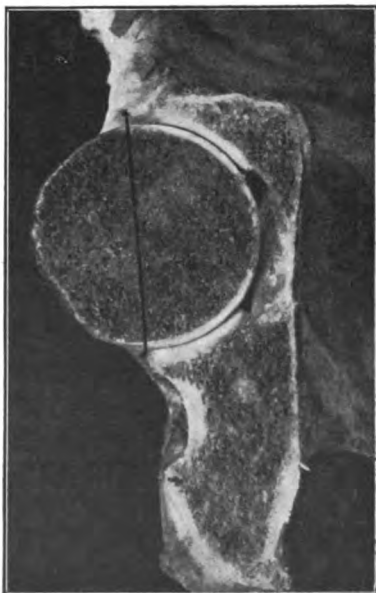
Frontaldurchschnitt. Hüftgelenk eines Neugeborenen.
Nur ein kleiner Teil des Kopfes durch die Pfanne umschlossen. Die Pfanne leistet wenig Widerstand gegen Abrutschen des Kopfes nach oben.

Abb. 14.



Nur die Pfanne.

Abb. 15.



Pfanne + Femurkopf.

Frontaldurchschnitt. Hüftgelenk eines Erwachsenen (42 Jahre).
Der größere Teil des Kopfes durch die Pfanne umschlossen.

wie wir gesehen haben, während der Kopf in dieser Periode nur sehr unvollständig von dem oberen Rand der Pfanne bedeckt wird (s. die Abb. 12, 13, 14, 15).

Daher müssen wir die Streckung der Beinchen, die gewöhnlich allmählich zunimmt¹⁾, ausschließlich den aktiven Muskelbewegungen des Säuglings selbst überlassen, welche dabei den individuell sehr verschiedenen Widerstand des mehr oder weniger geschrumpften Ligamentum Bertini überwinden müssen.

Zusammenfassung.

Die vielseitigen Veränderungen des Kopfes und der Pfanne in den letzten Monaten der fötalen Entwicklung sind zweifellos sehr schädlich für die Gelenkverbindung. Ja, ich glaube, daß das Entstehen der besprochenen Subluxation bei der normal starken Flexionsstellung der Beinchen in utero als Regel angenommen werden kann. Treten nun in dieser Periode noch besondere mechanische Faktoren in Wirkung, wie Druck der Gebärmutterwand auf die Beinchen oder auf das Becken und hierdurch auf die Gelenkteile, dann kann durch Ueberdehnung der Bänder²⁾ die für jedes Gelenk bestimmte Grenze zwischen Subluxation und Luxation schon vor der Geburt überschritten werden. In diesem Fall findet auch bei der späteren Streckung der Beinchen keine Rückkehr zur normalen Gelenkstellung statt. Dann ist schon vor der Geburt eine Luxation über die untere, hintere Partie des Pfannenrandes entstanden.

Wenn einmal, wie gewöhnlich nach der Geburt, durch Streckung der Beinchen unter straffem Anziehen des Ligamentum Bertini der normale Gelenkzusammenhang wiederhergestellt ist, so droht nur noch Gefahr, wenn die Streckung der Beinchen mit Gewalt ausgeführt wird. Geschieht dies, so wird es nur von dem Widerstand, welchen der Pfannenrand gegen den Druck des Kopfes ausüben kann, abhängen, ob es zu einer Luxation kommen wird. Diese findet dann statt durch Austreten des Kopfes über dem oberen Rande der Pfanne und kann nicht mehr als angeborene Abweichung bezeichnet werden.

Erschöpfen nun diese zwei Möglichkeiten den ganzen Entstehungsmechanismus aller sogenannten angeborenen Hüftluxationen? Sicher nicht! Es sind Fälle³⁾ bekannt, in denen man die Entstehung bis in eine frühfötale Periode verfolgen und zugleich einen Zusammenhang der Verrenkung mit durch Keimschädigung verursachten Entwicklungsstörungen im Gelenk feststellen konnte.

Ein neuer ätiologischer Faktor, welcher sicher in einem Teil der Fälle in Betracht kommt. Wie groß dieser Teil jedoch ist, darüber besteht noch nicht

¹⁾ Selbst wenn das junge Kind anfängt zu stehen und zu gehen, ist die unvollkommene Streckung der Beinchen im Hüftgelenk noch bemerkbar im Stehen mit gebogenen Knien, der sogenannten infantilen Haltung.

²⁾ Auch die vordere Kapselwand mit dem Ligamentum muß dabei überdehnt werden, um dem Kopf das Austreten zu ermöglichen.

³⁾ Falk, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 31, S. 545. — Harrenstein, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1924, Bd. 1, Nr. 19.

die mindeste Sicherheit. Auch was die beiden anderen Entstehungsarten betrifft, ist es vorläufig noch unmöglich, zu beurteilen, wie hoch der Anteil jedes einzelnen in der Aetiologie eingeschätzt werden muß.

Sicherlich stehen mit diesen verschiedenen Entstehungsarten auch die verschiedenen Resultate unserer Therapie in Zusammenhang. Wenn wir auch im allgemeinen mit den Erfolgen unserer Behandlung zufrieden sein können, so müssen wir doch auch in einzelnen Fällen nach frühzeitiger und genauer Behandlung Mißerfolge registrieren. In manchen Fällen wird man auch nach anfänglich gutem Resultat noch durch später auftretende Gelenksveränderungen enttäuscht.

Diese Unterschiede der therapeutischen Beeinflußbarkeit werden verständlich, wenn man annimmt, daß auch die Ursache und der Augenblick des Entstehens bei der Luxation nicht immer dieselben sind.

XXXIV.

Die spastische Funktionsstörung und die spastische Deformität vom orthopädischen Gesichtspunkt.

Von Prof. Dr. Patrik Haglund, Stockholm.

In der Festschrift für Lennmalm¹⁾ (1923) habe ich einige Betrachtungen über das Verhältnis zwischen Neurologie und Orthopädie angestellt und einerseits auf die ziemlich großen Kontaktflächen der beiden Disziplinen miteinander hingewiesen, aber auch darauf, daß sie als medizinisch-wissenschaftliche Fächer und als praktische Arbeitsgebiete zweifellos bis auf weiteres recht genau auseinandergehalten werden müssen. Die weitergehende Entwicklung des Verhaltens zwischen der neurologischen und orthopädischen Fachwissenschaft, wie sie sich in der Literatur abspiegeln, veranlaßt mich neuerlich einige Worte über dieses Problem zu sagen, diesmal nicht vom allgemeinen, sondern vielmehr von einem ganz speziellen Gesichtspunkt.

Es ist besonders ein Gebiet der Folgezustände im System der Haltungs- und Bewegungsorgane nach Erkrankungen des Nervensystems — Deformitäten und Funktionsstörungen —, auf dem sich nicht nur die Berührungspunkte, sondern auch die Gegensätze zwischen neurologischen und orthopädischen Gesichtspunkten geltend machen. Das sind die spastischen Zustände, mit welchen sich der Orthopäde so viel zu beschäftigen hat und in deren Wesen — als Funktionsstörungen und Deformitäten der Haltungs- und Bewegungsorgane — er reichlich Gelegenheit hat weit tiefer einzudringen, als es dem

¹⁾ Acta medica Scandinavica, Bd. 59.

Neurologen im allgemeinen möglich ist. Müssen für diesen doch die wechselvollen Erkrankungen des Nervensystems, die zu den fraglichen mehr weniger definitiven oder progressiven Folgezuständen in den Haltungs- und Bewegungsorganen Veranlassung gegeben, selbstverständlich im Mittelpunkt der pathogenetischen Betrachtungen sowohl als der therapeutischen Bestrebungen stehen. Von den ungleichen Ausgangspunkten kommt man auch leicht zu einer ganz verschiedenen Auffassung über die Natur der Folgezustände und die Darstellungen der vorliegenden Situationen unterscheiden sich ganz beträchtlich. Mitunter handelt es sich nur um ungleiche Formulierungen, die tatsächlich derselben Grundauffassung Ausdruck geben, manchmal kann es aber zu ganz greifbaren prinzipiellen Gegensätzen kommen. Das letztere scheint mir gerade bei den spastischen Zuständen der Fall zu sein. Ein kurzer Rückblick auf die Beziehungen zwischen Neurologie und Orthopädie auf dem Gebiete der spastischen Zustände illustriert das oben Gesagte meiner Meinung nach ganz besonders deutlich.

Während der Neurologe früher die Erörterung der morphologischen und funktionellen Folgezustände in den Haltungs- und Bewegungsorganen recht deutlich zur Seite schob und die Behandlung fast vollständig Gymnasten und Orthopäden überließ, trat zu Beginn dieses Jahrhunderts darin ein Umschwung ein. Einen augenfälligen Ausdruck fand dies auf dem Deutschen Orthopädenkongreß 1908, als F o e r s t e r seine Untersuchungen oder, wie man es nennen könnte, seine Kartographie der Reflexbahnen, besonders auf dem Gebiete der unteren Neuronen, vorlegte und daneben eine allgemeingültige Formulierung über die Natur der spastischen Funktionsstörung vorbrachte. Die spastische Funktionsstörung — eine typische Form von gestörter Koordination —, über deren wirkliches Wesen und tiefere Ursachen wir ungefähr ebensowenig wissen wie über die gleich rätselhafte normale Koordination in den automatischen Funktionen, kann aus triftigen Gründen als das Resultat fehlender Reflexhemmung betrachtet werden. Infolge ausgebliebener Hemmung von Refleximpulsen, die von unzähligen Einflüssen vielfacher und verschiedener Art im zentripetalen Teil der Reflexbahnen und ihren einzelnen Endorganen ausgehen, wird die Reflextätigkeit gesteigert und nimmt kumulativ immer mehr und mehr zu bis zu einem in gewissem Maß dauernden Kontraktionszustand der Muskeln. Es ist der gesteigerte Reflex, der den Kernpunkt in dem betreffs seiner wirklichen Ursache oft so rätselhaften Wesen des spastischen Zustandes bildet, oder richtiger gesagt, die eigenartige, spastische Funktionsstörung ist der Ausdruck dieser ungehemmten, gesteigerten Reflextätigkeit. Durch diese Formulierung der spastischen Situation, die F o e r s t e r hier gab — ich möchte sie den e r s t e n F o e r s t e r s c h e n S a t z nennen — hat er dem Orthopäden (ich spreche hier nur vom orthopädischen Gesichtspunkt und lasse also den Wert dieser Leistung F o e r s t e r s für die Neurologie ganz beiseite) ein tieferes Verständnis dieser Zustände geschenkt, welche mit ihren

zahlreichen Fällen tagaus, tagein einen beträchtlichen Platz in der orthopädischen Tätigkeit einnehmen. Nun meine ich wohl nicht, daß dieser Satz F o e r s t e r s an und für sich etwas so Neues war. Alle Aerzte, die sich mit spastischen Kindern befassen, haben gewiß in der gesteigerten Reflexfähigkeit das Wesentliche im spastischen Zustand gesehen, so wie jede symptomatische Therapie dieser Krankheitszustände, früher trostloser als jetzt, darauf ausging, die Reize von den Sinnesorganen zu vermindern. Aber teils dadurch, daß das brillante Schema der Reflexbahnen der Argumentation zugrunde lag, teils weil sie in einen logisch ersonnenen und kühn durchgeführten Operationsplan ausmündete, mußte jeder, der diesen Vortrag F o e r s t e r s mit anhörte, die Situation als einen historischen Augenblick fühlen; ich wenigstens hatte diesen Eindruck, in meinem sicheren Glauben, daß nun eine neue Epoche für unsere „Littler“ und andere spastische Zustände angebrochen sei. Daß sich die neue Operation dann „nicht gehalten hat“, beruht auf einer Reihe von Umständen, auf die näher einzugehen ich hier keinerlei Anlaß habe. Es beruht unter anderem darauf, daß unsere Erklärungen nur Formulierungen sind, nicht Ausdruck eines Wissens um Dinge, über die uns in Wirklichkeit nicht viel bekannt ist; jedenfalls nicht die ganze Wahrheit. Man kann sagen, daß es in gewissem Maße ebenso rätselhaft ist, daß dieser Operationsvorschlag in der Praxis nicht gehalten hat, was er in der Theorie versprach, wie die normale oder gestörte Koordination selbst in ihrem innersten Wesen rätselhaft ist.

In diese umfassende F o e r s t e r s c h e Formulierung für die Natur der spastischen Funktionsstörung läßt sich alles, was wir in unserer täglichen Arbeit mit den Spastikern in der Orthopädie beobachten, einfügen. Ich habe wenigstens niemals ein Moment in der spastischen Funktionsstörung beobachtet, das nicht in dieser Formulierung enthalten ist. Sie war für die Orthopädie von ungeheurem Nutzen, hat ihr in der Frage des Verständnisses der spastischen Funktionsstörung ein gut Stück weitergeholfen. Ich selbst hatte ihr ein weit tieferes Verständnis eines der schwersten Probleme der Orthopädie zu verdanken.

Wir sehen also, wie die Orthopädie hier von der Neurologie Anregungen erhalten hat — ich nehme an, daß der Neurologe seinerseits finden kann, daß die orthopädische Erörterung der in Rede stehenden abnormen Funktionszustände auch der Neurologie immerhin ein wenig von Nutzen war.

Der gestörte Funktionszustand an sich, die typische Koordinationsstörung, ist also die direkte Folge oder der Ausdruck der vorliegenden Veränderung im Nervensystem — bei gewissen Gruppen von Fällen einer ziemlich gut gekannten, pathologisch-anatomisch bestimmten, bei anderen einer ziemlich unbekannten Veränderung.

Sowie der paralytische Funktionszustand — z. B. bei und nach einer Poliomyelitis — niemals auf eine einfache gestörte Funktion, die Lähmung,

den Ausfall einer gewissen motorischen Kraft, beschränkt bleibt, sondern sich unausweichlich in biologisch-mechanischer Notwendigkeit kombiniert mit sekundären Deformitäten, die durch den organischen Bau der Haltungs- und Bewegungsorgane und die funktionellen Verhältnisse bedingt und typbestimmt sind, sowie mit weiterhin eintretenden sekundären Funktionsstörungen, so kann auch der spastische Funktionszustand nicht als einfache Funktionsstörung fortbestehen. Mit derselben biomechanischen Notwendigkeit wie die paralytischen Gelenkskontrakturen tritt unerbittlich die spastische Gelenkskontraktur ein, mit ihren sekundär hinzutretenden weiteren Funktionsstörungen, die nicht direkt mit den pathologisch-anatomischen Voraussetzungen im Nervensystem zusammenhängen, welche letztere übrigens, soweit ich sehe, in dieser Gruppe von Fällen weniger vollständig erforscht sind.

Das nächste Problem in der neurologisch-orthopädischen Argumentation wird es dann, zu einer Deutung, einer Formulierung unserer Auffassung über die spastische Kontraktur zu kommen. Und hier wird es anscheinend weit schwieriger, die Auffassungen zu vereinen, die sich aus der neurologischen und orthopädischen Forschungsarbeit ergeben. Hier müssen zwei bis zu einem gewissen Grad ganz entgegengesetzte Anschauungen aufeinanderstoßen. Foerster hat, zu dieser nächsten Etappe der Erörterung gelangt, seine Auffassung in nachstehender Weise formuliert: die spastische Kontraktur trete dadurch ein, daß Ursprung und Ansatz gewisser Muskeln sich einander über eine gewisse Grenze nähern, dies infolge einer ziemlich unabhängig vom eigentlichen Krankheitszustand als solchem eintretenden geänderten Haltung in einem Gelenk. Ich will das der Kürze halber den zweiten Satz Foersters nennen.

Während ich, wie oben erwähnt, niemals bei einem Spastiker der Gruppen, die in orthopädische Beobachtung und Behandlung kommen, auch nur ein einziges Phänomen gefunden habe, das sich nicht ohne weiteres in die Foerstorsche Formulierung des spastischen Zustandes als solchen einfügt, muß ich sagen, daß dies nicht der Fall ist betreffs meiner Beobachtungen über das Wesen der spastischen Gelenkskontrakturen. Die Formulierung Foersters muß dem Orthopäden befremdlich klingen. Man kann die spastische Kontrakturstellung nicht in dem Ausmaß, wie es dieser Satz angibt, in eine entgegengesetzte „umstellen“ und man kann mit unserer jetzt allgemein üblichen prophylaktischen und kurativen Schienenbehandlung, wie sie in Schweden seit langem, von mir seit 22 Jahren verwendet wird, nur teilweise und in gewissen Fällen der Entstehung der spastischen Kontraktur, der spastischen Deformität vorbeugen. Man kann es in gewissen Fällen, nämlich dann, wenn der Kräfteunterschied zwischen den betreffenden Antagonistengruppen sehr gering ist. Niemand kann einen spastischen Pes equinus in einen spastischen Pes calcaneus „umstellen“ ohne andere Maßnahme als eine Aenderung in der Gelenksstellung, also bloß durch eine einfache Kontrakturenkorrektur. Es ist

dazu unweigerlich eine kraftregulierende Operation notwendig. Umstellen kann man — in gewissen Fällen — die spastische Volarkontraktur in einem Handgelenk zu der spastischen Dorsalkontraktur, der Unterschied zwischen den beiden in Betracht kommenden Kraftgruppen ist eben hier normalerweise sehr klein. Ich komme weiter unten auf dieses Phänomen, die Umstellung der spastischen Kontraktur, zurück.

Der Orthopäde muß meiner Meinung nach eine Formulierung für die Entstehung der spastischen Kontraktur anstreben, die in der orthopädischen Praxis nicht auf so viele „Ausnahmen“ stößt. Ich habe für meinen Teil eine andere Formulierung umfassender und allgemeingültiger gefunden; sie ergibt sich in der orthopädischen Arbeit von selbst und ich habe sie in meinen Vorlesungen seit langer langer Zeit angewendet und im Druck — in meiner Kinderlähmungsarbeit aus dem Jahre 1913, sowie in meiner kürzlich herausgegebenen Arbeit „Die Prinzipien der Orthopädie“ — vorgebracht. Vom orthopädischen Standpunkt ist jede Gelenkskontraktur natürlicherweise der Ausdruck für den vorliegenden Kräftezustand um das Gelenk. Die spastische Kontraktur macht hierin keine Ausnahme. Wie der erste F o e r s t e r s c h e Satz alles umfaßt, was wir in der Orthopädie betreffs des spastischen Funktionszustandes selbst beobachten, so läßt sich alles, was man betreffs der spastischen Kontrakturenbildung beobachtet, in einen sehr einfachen Satz zusammenfassen, der folgendermaßen lautet. Unkompliziert, wie wir sie bei verschiedenen „Little“-Fällen und bei recht vielen Fällen infantiler Hemiplegien im früheren Kindesalter antreffen, ist die spastische Kontraktur, deren ungemein typische Form uns für die verschiedenen Gelenke so wohl bekannt ist, nur der Ausdruck des normalen Kräftebestandes um das Gelenk. Wenn, wie dies so oft der Fall ist, Abweichungen von der typischen spastischen Kontrakturenform vorliegen, so ist dieses normale Kraftverhältnis aus einer oder der anderen Ursache, durch spezielle funktionelle Verhältnisse, therapeutische Eingriffe, eingetretene sekundäre Atrophien oder auf andere Weise gestört. Und schon auf Grund der gewöhnlichen funktionellen Aufgaben, die für die Spastiker ebenso vorliegen wie für uns andere, treten mit der Zeit wesentliche Veränderungen im Kräftezustand ein, mit anschließenden Veränderungen der Deformität.

Man trifft sicherlich in der orthopädischen Praxis Phänomene, die z u n ä c h s t, besonders für den, der die Gelenksmechanik nicht beherrscht, dieser Formulierung zu widersprechen scheinen. Bei näherem Studium der Situation bestätigt sich aber die Anwendbarkeit der Formulierung. Ich nenne nur zwei Einwände, die sich gleich aufdrängen und die man oft zu hören bekommt. Warum findet der spastische Zustand, der ja, wie wir alle wissen, bei unkomplizierten „Little“-Fällen, z. B. in allen Muskeln eines Kniegelenks und eines Fußgelenks vorhanden ist, seinen morphologischen Ausdruck in einer Gelenkstellung, die so wenig der gewöhnlichen funktionellen Mittel-

stellung des Gelenks entspricht. Ja einfach darum, weil der Kraftvorrat um das Gelenk nicht so verteilt ist, daß das Gelenk, wenn man es frei im Raum aufgehängt denkt, seine gewöhnliche Mittelstellung einnehmen würde, wenn alle seine „Motoren“ gleichzeitig ungehemmt fungieren würden. Die Verteilung des Kraftvorrats soll vielmehr der funktionellen Aufgabe entsprechen können, die das Gelenk zu erfüllen hat, und wird deshalb eine ganz andere und unter der Voraussetzung einer normalen Kraftregulierung (= Koordination) für die Funktion zweckmäßig angeordnete. Bei ungehemmter Reflextätigkeit ist diese Kraftverteilung dagegen bekanntlich so unzulänglich als möglich. Darum zielt ja unsere ganze Spastikertherapie darauf hin, dieses normale Kräfteverhältnis zu einem für den spastischen Zustand geeigneteren zu ändern, wobei allerhand kraftregulierende Operationen von der Gelenkskorrektur (der einfachsten aller kraftregulierenden Eingriffe) bis zu den kraftregulierenden Sehnen- und Muskeloperationen verschiedenster Art zur Anwendung kommen. Ein zweiter Einwand, der sich gleichfalls auf den ersten Blick aufdrängt, ist der, daß die Möglichkeit, die spastische Volarkontraktur in eine spastische Dorsalkontraktur im Handgelenk „umzustellen“, gegen die oben gegebene orthopädische Formulierung des Problems zu sprechen scheint. Dieses Verhalten spricht indes im Gegenteil für dieselbe. Die Kraft der Dorsalextensoren und Volarextensoren im Handgelenk ist normalerweise so gleich groß, daß es von der Gelenksstellung abhängt, welche im Verhältnis zur Bewegung um die Querachse im Handgelenk funktionell stärker ist. In Dorsalflexion haben die Dorsalmuskeln eine größere Drehungskomponente im Verhältnis zur Querachse als die Volarmuskeln, in Volarflexion wird es umgekehrt. Würden wir aber einen *Pes equinus spasticus* in einen *Pes calcaneus spasticus* verwandeln wollen, so ist es nicht ausreichend, die Gelenksstellung zu ändern; wir müssen auf die eine oder andere Weise die Kraft der Wadenmuskeln so herabsetzen, daß sie geringer ist als die der Fußheber. Noch ein dritter Einwand ist nahelegend. Man weiß ja, daß besonders erwachsene Spastiker, namentlich von denjenigen Krankheitsgruppen, bei welchen wirkliche Parese bzw. Paralyse in Kombination mit spastischen Störungen vorhanden ist, Patienten, die stille auf dem Rücken liegen, unfähig sich zu wenden oder die Beine zu rühren, mitunter spastische Streckkontraktur im Kniegelenk bekommen, obzwar die Strecker des Kniegelenks um so viel schwächer sind als seine Beuger. Nun, das kann wohl nicht wundernehmen; wenn die Knie lange in dieser Stellung des physiologischen *Genu recurvatum* liegen, haben die Beugemuskeln überhaupt keine Kraftkomponente mehr, welche das Kniegelenk beugen kann, während die Strecker immer noch als solche fungieren. Dasselbe kann manchmal bei einer gewöhnlichen spastischen Hemiplegie geschehen, wenn man das Kniegelenk durch längere Zeit mittels Gipsverbands oder Bandage ununterbrochen in überstreckter Stellung gehalten hat. — Da ich noch auf

keine Erscheinung gestoßen bin, welche der Allgemeingültigkeit der hier angegebenen orthopädischen Formulierung widerspricht, scheint sie mir wenigstens für die orthopädische Arbeit verwendbarer. Hier handelt es sich ja nur um Formulierungen, Arbeitshypothesen, nicht um biologische Wahrheiten.

Vom orthopädischen Gesichtspunkt ist es jedenfalls außerordentlich wichtig, zu versuchen, eine zufriedenstellende Formulierung für die biomechanische oder funktionelle Genese der spastischen Kontraktur zu finden. Die in der letzten Zeit erschienenen literarischen Beiträge auf diesem Gebiete scheinen mir die Notwendigkeit einer präzisen Begriffsbestimmung äußerst augenfällig zu zeigen. Als besonders unumgänglich möchte ich hervorheben, daß die Grundbegriffe Lähmung (Paralyse, Parese), Spastizität und spastische Kontraktur vom orthopädischen Gesichtspunkt genau festgestellt werden. Nimmt man in der kombiniert orthopädisch-neurologischen Diskussion nicht diese vom Standpunkt des Orthopäden vollständig klar abgrenzbaren funktionellen Situationen und Deformitäten als Ausgangspunkt, so wird die Diskussion auf das Gebiet der neurologischen Symptomenkomplexe hinübergeleitet, was für unser orthopädisches Vorgehen ziemlich steril, ja mitunter geradezu irreführend ist. Diese Symptomenkomplexe sind nämlich häufig von neuropathologischen und klinischen Gesichtspunkten durchaus nicht so abgrenzbar, wie die Folgezustände in den Haltungs- und Bewegungsorganen es vom orthopädischen sind. Ich für meinen Teil bin in meiner Tätigkeit zu folgendem Schlußsatz gekommen. In der Orthopädie müssen wir den Begriff L ä h m u n g (P a r e s e , P a r a l y s e) ausschließlich auf einen solchen Ausfall von motorischer Kraft, der auf Veränderungen im Nervensystem beruht, nicht aber auf Bewegungsausfälle basieren, die durch Dehnungs- bzw. Inaktivitätsatrophien, rein äußere Verhältnisse usw. bedingt sind. Die S p a s t i z i t ä t ist vom orthopädischen Gesichtspunkt identisch mit gesteigerter, ungehemmter Reflextätigkeit und die s p a s t i s c h e n K o n t r a k t u r e n schließlich sind durch den Ausfall der Reflexhemmung hervorgerufen und in ihrer noch unkomplizierten Form typenbestimmt durch die normale Kraftverteilung um das Gelenk, die beim Fehlen normaler Koordination so unzweckmäßig ist als nur möglich. Es müßten starke Gründe vorgebracht werden, bevor ich mich dazu entschließen sollte, diese Auffassung zu verlassen, die bis zu einem gewissen Grade im Gegensatz zu derjenigen F o e r s t e r s steht. Nach dieser ist der spastische Zustand in der Muskulatur durch eine Kontrakturstellung im Gelenk hervorgerufen; nach meiner oben angegebenen Auffassung ist der spastische Zustand in der Muskulatur, d. h. deren durch Mangel der Reflexhemmung eintretender Kontraktionszustand, die Ursache der Gelenkskontraktur. Beide Anschauungen haben indes gemeinsam, daß sie beide peripheren, nicht mit der pathologischen Destruktion im Nervensystem zusammenhängenden funktionellen Verhältnissen sehr große Bedeutung

für die Entstehung und Weiterentwicklung der spastischen Funktionsstörung und der spastischen Deformität in Haltungs- und Bewegungsorganen bemessen. Gerade darum werden unsere therapeutischen Maßnahmen nur in recht unbedeutendem Grad von dem prinzipiellen Standpunkt beeinflusst, den wir in der hier besprochenen Beziehung einnehmen.

XXXV.

Aus der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik zu Leipzig.
(Chefarzt: Prof. Dr. med. R. Sievers.)

Zur Anatomie und Symptomatologie des Trendelenburgschen Phänomens.

Von Dr. Roderich Sievers.

Mit 1 Abbildung.

In der Münchner medizinischen Wochenschrift Nr. 47 habe ich eine kurze Erwiderung auf K e h l s Artikel über das T r e n d e l e n b u r g s c h e Phänomen in Nr. 24 des gleichen Jahrgangs der Wochenschrift veröffentlicht, ohne auf eine nähere Begründung meines den alten Anschauungen über die Entstehung des Phänomens nahekommenden Standpunkts eingehen zu können, da die Schriftleitung des Blattes dafür keinen Raum bieten konnte. Die Frage ist praktisch von so großer Bedeutung, daß ich an dieser Stelle ausführlicher darauf zurückkommen möchte, zumal eine einschlägige klinische Beobachtung mir jetzt die Möglichkeit geboten hat, die alte Lehre zu bekräftigen.

Das Trendelenburgsche Phänomen ist das klinische Zeichen des Versagens der seitlichen Fixation des Beckens, wie sie zur Innehaltung der aufrechten Körperhaltung bei einseitiger Unterstützung des Beckens in dem gleichen Maße Bedingung ist, wie die sagittale Fixation bei Schwerpunktsverlagerungen nach vorn oder hinten.

Die Prüfung des Phänomens kann auf dreierlei Weise erfolgen:

1. Man läßt den Kranken auf einem Beine stehend das andere vorwärts erheben: der positive Ausfall des Phänomens besteht im Absinken der nicht unterstützten Beckenhälfte (auf der Seite des gehobenen Beins), wobei es sich in der Frontalebene um die durch den Hüftkopf der anderen Seite gelegte sagittale Achse dreht, also eine Adduktionsbewegung gegen die Femur-diaphysenlängsachse dieser Seite ausführt. Gleichzeitig wird der Oberkörper zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts nach der Seite des Standbeins hinübergeworfen unter Ausbildung einer lumbalen kontralateralen Skoliose.

2. Man legt den Kranken auf die eine Seite und läßt ihn das dann nach oben liegende Bein seitlich erheben (abduzieren): ist das Trendelenburgsche Phänomen maximal positiv, so kann diese Abduktion nicht ausgeführt werden, vielmehr fällt das Bein in Adduktion. Man hat dabei darauf zu achten, daß das Becken mit seinem transversalen Durchmesser vertikal zur Unterstützungsfläche stehend fest fixiert wird, da sonst der Sakrolumbalis imstande ist, das Becken um die sagittale Achse zu drehen und den Oberschenkel passiv mitzunehmen (Trendelenburg).

3. Man läßt den Kranken gehen und beobachtet den Stand der beiden vorderen oberen Darmbeinstachel: beim positiven Trendelenburgschen Phänomen steigt die Spina des Spielbeins nicht — wie es sein sollte — in die Höhe, sondern fällt ab, die Spina der anderen Seite bewegt sich in umgekehrter Richtung.

Diese Tatsachen erfreuen sich allgemeiner Anerkennung seit Beschreibung des Phänomens durch seinen Autor im Jahre 1895, und auch Kehl greift sie nicht an. Differenzen bestanden bisher nur bezüglich der Priorität und der Bedeutung des Phänomens für das Luxationshinken, und zwar sind solche Meinungsunterschiede geltend gemacht von A. Lorenz und seinen Schülern. Auf den Prioritätsstreit brauche ich an dieser Stelle umso weniger einzugehen, als Lorenz selbst in seiner Monographie über „Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung“ 1920 ihn ausdrücklich ablehnt. Auf die andere Frage kommen wir später noch einmal zurück.

Auch über die theoretischen Grundlagen der Entstehung des Trendelenburgschen Phänomens war man bisher mit dem Autor völlig einig, indem man annahm, daß die Insuffizienz der kleinen Glutäen ihm zugrunde liege, die einmal durch Annäherung seiner Ansatzpunkte (Trochanterhochstand bei *Coxa vara*) oder durch Annäherung und Richtungsänderung bei *Luxatio coxae cong.*) oder durch Lähmung der betreffenden Muskeln zustande komme (Trendelenburg selbst wies auf das Phänomen bei der progressiven Muskelatrophie hin).

Diese Anschauungen bekämpft Kehl, indem er folgende Behauptungen aufstellt:

„1. Die Insuffizienz von *Musculus glutaeus medius* und *minimus* ist nicht die Veranlassung zum Zustandekommen des Trendelenburgschen Phänomens. 2. Das Trendelenburgsche Phänomen wird immer dann positiv, wenn in dem normalen wechselseitigen Spannungsverhältnis der Gebilde, die zur aufrechten Haltung des Körpers im Hüftgelenk zusammenwirken, eine Veränderung eingetreten ist, die die Störung der normalen Funktion eines dieser Gebilde bedingt. Diese Gebilde sind 1. das Ligamentum ileofemorale, 2. das Gelenk- und Skelettsystem und 3. der *Glutaeus maximus*.“

Kehl will also die bisher den abduzierenden kleinen Glutäen zugewiesene Funktion der Fixation des Beckens im Hüftgelenk gegen seitliches Abgleiten

um die sagittale Achse des Gelenks Gebilden zuweisen, „die zur aufrechten Haltung des Körpers im Hüftgelenk zusammenwirken“. Das ist eine *Contradictio in adjecto*. Die letzteren wirken zusammen, eben nicht um das Becken nach der Seite zu fixieren, sondern um die aufrechte Haltung zu garantieren, d. h. dem Vor- oder Hintenüberfallen vorzubeugen. Ein Zusammenarbeiten beider Gruppen, der Erektoren und Abduktoren wird meist stattfinden, aber weder in dem Sinne, daß die einen die Arbeit der anderen übernehmen, noch so, daß die Aktion der einen (Abduktoren) von einer bestimmten Einstellung der anderen abhängig ist.

Ferner aber faßt Kehl unseres Erachtens die funktionellen Beziehungen zwischen Band und Muskel falsch auf. Es besteht nirgendwo am Körper ein eigentlicher Antagonismus zwischen Band und Muskel in dem Sinne, wie wir ihn zwischen Muskeln kennen, im Sinne also einer Zusammenarbeit. Die Bänder besitzen zwar eine gewisse Elastizität, haben aber doch nur *passiv* statische Stütz- und Tragfunktion oder dienen als Gelenkansschläge, die den Bewegungsumfang begrenzen, die Muskeln sind *aktiv* dynamisch tätig. Die Aktion des Muskels wird niemals durch ein sich spannendes Band beendet, sondern durch Gegenwirkung des Antagonisten oder durch die Körperschwere. Das Band wird niemals beim Lebenden bis zur Grenze seiner Spannfähigkeit belastet, die Muskulatur läßt solche maximalen Ausschläge nicht zu. Bänder, denen dieser Muskelschutz fehlt, werden gedehnt und geben den Grund zur Schlottergelenkbildung und anderen Deformitäten.

Eine Zusammenarbeit zwischen dem *Musculus gluteus maximus* und dem *Ligamentum ileofemorale* im Kehl'schen Sinne müssen wir auf Grund der obigen Ausführungen also ablehnen. Sie kommt ja aber schon aus dem Grunde nicht in Frage, weil der *Musculus gluteus maximus* sich dauernd in Anspannung befinden müßte, wenn er das Becken seitlich fixieren sollte. Das ist weder beim Stehen auf einem Beine noch beim Gehen auf ebenem Boden der Fall. Auch das Ligament müßte dauernd bis zur Grenze gespannt sein. ist es aber erst bei einer gewissen Retroversionsstellung des Beckens, die für gewöhnlich gar nicht in Frage kommt.

Wir gehen nun auf die funktionelle Wertigkeit der einzelnen von Kehl genannten Gebilde ein, wobei wir vor allem stets das Verhältnis zur Ad- und Abduktion des Beckens im Hüftgelenk zu prüfen haben, das nach wie vor für die Entstehung des Trendelenburgschen Phänomens entscheidend bleiben muß.

Der *Musculus gluteus maximus* wirkt in aufrechter Stellung in erster Linie, wie schon gesagt, als *Erektor* von Becken und unterer Wirbelsäule, er dient weiter der Außenrollung des Beins und unterstützt mit dem kleineren Teile die Abduktoren (*Gluteus medius* und *minimus*), während die bei weitem größere Portion, weil unterhalb des Drehpunktes des Hüft-

gelenks gelegen, adduziert. Braus schreibt ausdrücklich, daß ein Ersatz der kleinen Glutäen für die richtige Seiteneinstellung des Beckens durch den *Glutaeus maximus* nicht in Frage kommt. Bei Hochstand des Trochanters und bei Hüftbeugung wird die abduzierende Komponente des Muskels etwas zunehmen, bei Luxation werden der Hochstand des Schenkelkopfes und die abnorme Beckenneigung (Hüftbeugung) sich in ihrer Einwirkung auf die Ab- und Adduktion des Muskels die Wage halten.

Was nun das *Ligamentum ileofemorale* anlangt, so ist sehr auffallend, daß Kehl immer nur von dem Ligament spricht. Es ist aber keine Einheit, sondern zerfällt bekanntlich in zwei mit ganz verschiedenen Funktionen betraute Abschnitte, so daß die Anatomen direkt von einem *Ligamentum anterius*, das das Hintenübersinken des Körpers verhindert, und einem *Ligamentum superius* sprechen, das (beim Erwachsenen 6 cm lang) zwischen *Spina ilei anterior inferior* und dem oberen äußeren Ende der *Linea intertrochanterica femoris* nahezu in frontaler Richtung ausgespannt und bestimmt ist, die Adduktion des Beckens in aufrechter Haltung auf 10–15° zu beschränken. Bei Beckenneigung um die transversale Achse nähern sich die Ansatzpunkte dieses Abschnittes des *Ligamentum ileofemorale*, mit dem wir es hier allein zu tun haben, um etwa 1 cm, so daß es zur Entspannung kommt, wodurch die seitlich fixierende Funktion beeinträchtigt bzw. deren Spielraum über 10–15° hinaus erweitert wird. Es ist also selbstverständlich, daß das im Hüftgelenk gebeugte Bänderbecken auf der nicht unterstützten anderen Seite absinkt — eins der Beweismittel Kehls gegen die alte Auslegung des Trendelenburgschen Phänomens, das man aber kaum gelten lassen kann, da es ja nichts gegen die Funktion der kleinen Glutäen aussagt.

Hochstand des Trochanter major muß auf das *Ligamentum ileofemorale superius* die gleiche Wirkung haben wie die Hüftbeugung, nämlich die Annäherung der Ansatzpunkte und damit Schwächung seiner Funktion. Unter der gleichen Einwirkung stehen die kleinen Glutäen. Bezüglich der dadurch ausgelösten funktionellen Störung ist aber auf einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Band und Muskel hinzuweisen, der von Kehl, wie uns scheinen möchte, nicht genügend berücksichtigt worden ist: der Muskel vermag sich solcher Annäherung seiner Ansätze nur in geringfügigem Grade funktionell anzupassen; das Band zieht sich vermöge seiner Elastizität und dann infolge bindegewebiger Schrumpfung zusammen und überbrückt bald den Abstand wieder auf dem kürzesten Wege. Es ist das ja ein Vorgang, der dem Orthopäden oft genug die größten Schwierigkeiten bereitet bei der Korrektur von Deformitäten und besonders bei der Behandlung der angeborenen Luxation älterer Stadien, wo die Hauptredressionshindernisse nicht

in den retrahierten Muskeln, sondern in den Bändern gelegen sind. Andererseits liegt in diesem Vorgang ja ein großer Vorteil bei der Behandlung der Luxation, insofern er in allererster Linie nach der Reposition die Retention des Schenkelkopfes in seiner richtigen Pfanne vermittelt, worauf *Lange* zuerst hingewiesen hat: mit der langen Festhaltung der Lorenzschen ersten Position erstreben wir nur diesen Vorgang der Schrumpfung der gedehnten oberen und vorderen Kapselpartien (*Gocht*). Daß gerade das Ligamentum ileofemorale superius dieser Schrumpfung in ganz besonderem Maße verfällt, so daß es zum Drehpunkt für alle Bewegungen des Hüftkopfes wird, gewissermaßen als „verankertes Führungsband“ dient, hat *Gocht* nachgewiesen und hat von *v. Beyer* bei der Diskussion auf dem VIII. Orthopädenkongreß nicht entkräftet werden können. Erst viel später mit dem allmählichen Höhertreten des Schenkelkopfes verfällt es mit der gesamten Kapsel zunehmender Dehnung.

Für die uns hier beschäftigenden Fragen hat dieser Schrumpfungsprozeß insofern eine große praktische Bedeutung, als bei allen den mit Trochanterhochstand einhergehenden Affektionen — ohne Verrenkung — wie der Coxa vara und der Pertheschen Erkrankung — eine Funktionsstörung im Sinne des Trendelenburgschen Phänomens durch das Ligament nicht bedingt sein kann, da es sich den veränderten Verhältnissen anpaßt. Ganz anders sind aber die Bedingungen bei der Hüftverrenkung: hier kommt es nicht nur zur Verkürzung, sondern auch zu einer bedeutenden Richtungsänderung; mit dem Heraustreten des Schenkelkopfes über den hinteren oberen Pfannenrand bildet sich aus der zwischen den beiden oberen Verstärkungsbändern gelegenen Kapselpartie die Kapselhaube aus; damit tritt der Kopf zwischen das Ligamentum ileofemorale superius und das Ligamentum ischiofemorale, die infolgedessen beide ihre die Seitenstellung des Beckens garantierende Funktion einbüßen müssen.

Trotzdem hätte der Schluß, daß diese Ligamente nun das Trendelenburgsche Phänomen bedingen, nicht genügende Unterlagen, da ja die schützenden Muskeln noch dahinter stehen, deren eigene Funktionsschwäche erst zum Trendelenburgschen Phänomen führen könnte. Sind beide Organgruppen funktionsuntüchtig, so fällt die Streitfrage von selbst in sich zusammen.

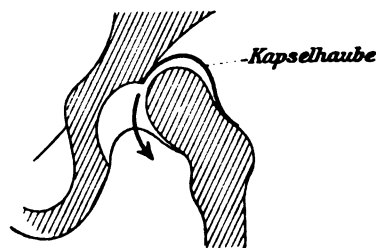
Der soeben auseinandergesetzte Unterschied zwischen Trochanterhochstand mit und ohne Verrenkung erfordert es, daß wir dem „Gelenk- und Skelettsystem“ unter den „den aufrechten Gang vermittelnden Faktoren“ eine ganz andere Rolle zudiktieren, als es *Kehl* tut. Wir stellen es nicht mit Band und Muskel auf eine Stufe, sondern ordnen es ihnen über: Form und Stellung der Gelenkkörper sind entscheidend für die Funktion beider. Für den positiven Ausfall des Trendelenburgschen Phänomens hat aber das Gelenk noch eine ganz selbständige, bisher nicht

beachtete Bedeutung, die sich wieder nur bei der Hüftverrenkung geltend macht: mit dem Höhersteigen des Schenkelkopfes an der Außenseite der Beckenschaufel kommt es bekanntlich zu dem für die Symptomatik so bedeutsamen „Glissement“. Bei jedem Tritt auf das luxierte Bein gleitet infolge der mangelhaften Unterstützung das Becken am Oberschenkelkopf hinab. Diese Bewegung kann keine einfach vertikal verlaufende sein, sondern muß, wie die Abbildung zeigt, um die Kopfkontur herum nach unten außen erfolgen. Solange also der Femurkopf nicht durch Kapselverwachsungen mit der Beckenwand oder durch Knochenneubildung in seiner pathologischen Lage fixiert ist, das Symptom des Glissement also vorhanden ist, muß das Trendelenburgsche Phänomen schon allein durch dieses hervorgerufen werden.

Durch diese Darlegungen glauben wir gewissermaßen eine Brücke schlagen zu können zwischen der Trendelenburgschen Auffassung, daß der Luxationsgang im wesentlichen durch das Phänomen verursacht wird, und der Lorenzschen, wonach dem Glissement die größere Bedeutung zuzuweisen ist. Beide Faktoren lassen sich nicht voneinander trennen, erst beide gemeinsam in der angegebenen Weise geben dem Luxationshinken seinen von keiner anderen Affektion nachzuahmenden Charakter.

Einen weiteren Beweis für die entscheidende Bedeutung des Ligamentum ileofemorale beim Zustandekommen des Trendelenburgschen Phänomens sieht Kehl in folgender Beobachtung: wenn das Ligament durch Hüftbeugung bei Innehaltung der aufrechten Körperhaltung durch Lendenwirbelsäulenlordose entspannt wird, so wird auch beim gesunden Lebenden das Trendelenburgsche Phänomen positiv und die kleinen Glutäen sind nicht imstande, das abgesunkene Becken wieder aufzurichten.

Nach unseren Nachprüfungsergebnissen stimmt das nicht: auch bei möglichst starker Beckenneigung nach vorn kann das Becken in Abduktion festgestellt werden. Es ist das ja eine Bewegung, die im täglichen Leben oft genug zur Ausführung kommt, z. B. wenn man vom freien Stand aus einen Schuh wechseln oder ein Stiefelband festmachen will und hierzu den betreffenden Fuß zu sich heraufhebt, den Oberkörper stark nach vorn krümmt: dann wird auch das Becken im Hüftgelenk der Standbeinseite gebeugt und gleichzeitig abduziert, sonst würde das Gleichgewicht nicht gehalten werden können. Auch in Seitenlage vermag man bei fixiertem Becken das im Hüftgelenk um etwa 45° gebeugte Bein zu abduzieren.



Der Pfeil deutet die Beckenbewegung beim Glissement an.

Aber selbst wenn K e h l s Angabe richtig wäre, so dürfte daraus nicht ohne weiteres der Schluß gezogen werden, daß nur das Bertinsche Band daran schuld sei, denn der Glutaeus medius hat ja den gleichen Verlauf wie das Ligament und steht daher unter ähnlichen funktionellen Bedingungen, wenigstens der Abschnitt, der bei aufrechter Stellung die Abduktion des Beckens versieht.

Daß das Trendelenburgsche Phänomen bei Hüftbeugung nicht positiv wird, hat folgende Gründe: Der Ursprung der kleinen Glutäen hat fast die Ausdehnung eines Viertelkreises, ihre Funktion ist daher — ähnlich der des Deltamuskels — äußerst vielseitig. Wie sie bei aufrechter Stellung Ein- und Auswärtsrotation vermitteln, können bei Hüftbeugung bis zu einem gewissen Grade Abschnitte die Abduktion übernehmen, die bei aufrechter Stellung hierfür nicht in Betracht kommen. Ist aber die abduzierende Funktion der Glutäen an ihrer Grenze angelangt, so treten die *Mm. piriformis, gemelli, obturatorii* und der *quadratus femoris* ein, graduell und nacheinander in der genannten Reihenfolge, am wirksamsten der *Piriformis*, dessen Fasern bei horizontal erhobenem Oberschenkel in die Richtung seiner Längsachse fallen, so daß ihre rotierende Komponente ganz in Wegfall kommt und reine Abduktion bleibt.

Zusammenfassend entnehmen wir den bisherigen Besprechungen und Untersuchungen folgende Ergebnisse: Der *Musculus glutaeus maximus* ist vor allem Aufrichter, nur in geringem Maße Abduktor des Beckens. Das *Ligamentum ileofemorale* hat in seiner vorderen Portion mit der seitlichen Fixation des Beckens nichts zu tun, sondern dient ebenfalls der Sicherung der aufrechten Haltung; nur die *Portio superior* schützt das Becken vor dem seitlichen Absinken über $10-15^\circ$ hinaus. Eine Zusammenarbeit zwischen den beiden Gebilden im Sinne des Antagonismus ist abzulehnen, da es eine solche zwischen Band und Muskel nicht gibt und im vorliegenden speziellen Falle alle Voraussetzungen für die gedachte Funktion fehlen. Die Organe, die allein imstande sind, das Becken seitlich zu halten, sind die der Abduktion desselben dienenden Muskeln, die kleinen Glutäen und bei Hüftbeugung die *Mm. piriformis, gemelli, obturatorii, quadratus femoris*. Ihre normale Funktion verhindert das Zustandekommen des Trendelenburgschen Phänomens sowohl in aufrechter, als im Hüftgelenk gebeugter Haltung.

Bezüglich der Einwirkung der Annäherung des *Trochanter major* an das Becken auf die Muskelfunktion ist ein grundsätzlicher Unterschied zwischen luxierten und nicht-luxierten Gelenken zu machen, da die Einwirkung beider auf die Funktion von Bändern und Muskeln ganz verschieden ist, vor allem aber das mit dem Luxationsgelenk meist verbundene Glissement selbst unmittelbar das Trendelenburgsche Phänomen auszulösen vermag. Für die Kehl'schen Anschauungen haben die Erörterungen keine Stützen ergeben.

Es fragt sich, ob das klinische Bild des Phänomens Hinweise für die eine oder andere Hypothese ergibt; hierzu erscheint es wünschenswert, den Vorgang desselben kurz zu skizzieren:

Das Trendelenburgsche Phänomen kommt beim Stehen auf einem Beine dann zur Beobachtung, wenn dieses Bein das kranke ist. Normalerweise wird dabei zur Bewahrung des Gleichgewichts die Beckenseite des

anderen (Spielbeins) gehoben, das Schwergewicht des Oberkörpers nach der Standbeinseite verlagert, ohne daß es zu einer nennenswerten skoliotischen Biegung der Wirbelsäule kommt. Man verfolgt den Vorgang an den beiden Spinae ant. sup. ossis ilei, von denen die der Spielbeinseite ansteigt, die der anderen sich etwas senkt. Ist das Trendelenburgsche Phänomen positiv, so bleibt diese Beckenhebung aus, das Becken bleibt horizontal oder senkt sich auf der Spielbeinseite, weil die auf der Standbeinseite der seitlichen Beckenfixation dienenden Gebilde nicht imstande sind, die Last des Oberkörpers zu tragen. Damit trotzdem das Gleichgewicht erhalten bleibt, muß der Oberkörper unter Ausbildung einer nach der nicht unterstützten Seite gerichteten Skoliose blitzartig nach der Standbeinseite hinübergeworfen werden. Beim Gange kommt es so zu dem bekannten Pendeln des Oberkörpers.

Wie stellt sich zu diesem Vorgange die Alternative Band oder Muskel, denn darauf läuft nach unseren Ausführungen der Streit hinaus. Handelt es sich um eine Insuffizienz des Ligamentum Bertini, so müßte es in jedem Falle zu einem Absinken des Beckens kommen, das weiterginge als 10–15°, nämlich weiter als der Spielraum des normalen Bandes. Solche Senkungen der Spina von 5 und mehr Zentimetern werden aber, wenn überhaupt, nur in den allerseltensten Fällen zur Beobachtung kommen. 2–3 cm entsprechen schon einem recht ausgesprochenen Trendelenburgschen Phänomen, wie wir uns an Kindern überzeugen konnten. Dieses starke Absinken müßte aber vor allem auch ganz regelmäßig im einzelnen Falle eintreten, sobald die gesunde Seite gehoben wird, denn das Maß wäre ja immer nur abhängig von dem Elastizitätsgrade des insuffizienten Bandes, der weder wechselt, noch überhaupt bedeutend ist. Das Absinken des Beckens hätte wohl auch stets den Charakter eines plötzlichen Stürzens, anders als man es gewöhnt ist, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß in manchen Fällen dieser Unterschied nicht deutlich ist.

Wir deuteten schon vorher an, daß es sich beim Trendelenburgschen Phänomen keineswegs um einen so stereotypen Vorgang handelt: gewiß, in schweren Fällen sinkt das Becken immer erheblich und plötzlich ab, in anderen aber ist das Absinken nur geringfügig, das Becken bleibt eventuell auch in der Horizontalen stehen, es bleibt nur die Hebung nach der Standbeinseite aus. In anderen wieder sieht man förmlich das Bestreben, die normale Funktion zu erreichen, es kommt zu einem ganz kurzfristigen Anheben und wieder Absinken, so daß das Stehen auf dem kranken Bein nur kurze Momente möglich ist, während es auf dem gesunden längere Zeit sicher durchgeführt werden kann. Diese graduellen Unterschiede lassen sich mit einer reinen Bandinsuffizienz als Ursache nicht vereinen, vielmehr ist zwangsläufig die muskuläre Schwäche daraus abzulesen. Wenn die in Frage kommenden Muskeln völlig versagen, muß selbstverständlich die Adduktionsbewegung

so weit gehen, wie die ihr im Wege stehenden Hemmungen es zulassen. Beim nichtluxierten Gelenk (Coxa vara z. B.) wird dann das Ligament entscheiden, bei der Luxation sprechen auch andere Weichteile mit.

Also auch im klinischen Bilde des Trendelenburgschen Phänomens sind keine Anhaltspunkte zu finden, die die Kehlschen Anschauungen rechtfertigen könnten. Wie kommt nun Kehl auf seine Hypothese? Man sucht vergeblich nach Motiven zu dem Angriff auf ein wohlgefügtes Werk, oder sollte es der Fall von traumatischem Defekt des *Musculus glutaeus maximus* sein, bei dem trotz Erhaltensein der kleinen Glutäen das Trendelenburgsche Phänomen positiv war? Jedenfalls müssen wir uns mit ihm etwas näher befassen:

Dem Kranken ist 1916 wegen Gasphegmone der rechten Gesäßseite der *Musculus glutaeus maximus* exzidiert worden. Die Gesäßhälfte ist jetzt nach 8 Jahren abgeflacht, und die Funktion des *Glutaeus maximus*: das Wiederaufrichten des Beckens und Rumpfes bei vorwärtsgebeugter Haltung ist beim Stehen auf der kranken rechten Seite nicht möglich; anderseits kann der Kranke in linker Seitenlage bei feststehendem Becken das verletzte rechte Bein weit abduzieren, woraus geschlossen wird, daß die kleinen Glutäen intakt sind. Beide Muskeln lassen bei der Abduktionsbewegung einen deutlichen Muskelwulst sehen und fühlen. Es besteht eine Lendenlordose als Zeichen einer durch den Ausfall des *Glutaeus maximus* bedingten Beugekontraktur der Hüfte. Das Trendelenburgsche Phänomen ist auf der rechten Seite positiv.

Daß das Trendelenburgsche Phänomen positiv ausfällt, wenn die Abduktoren intakt sind, ist sicher eine überraschende Erscheinung, die man sich zunächst nicht zu erklären vermag. Indes der mitgeteilte Krankenbericht enthält gewisse Angaben nicht, die wir unbedingt zur Klärung des Widerspruchs kennen müssen: worin bestand der positive Ausfall des Phänomens? Die Abduktion des Oberschenkels ist im Liegen auf der Seite möglich, die des Beckens im Stehen nicht; da kann es sich nur um einen graduellen Unterschied handeln: die Hubkraft der kleinen Glutäen und ihrer Helfershelfer reicht zwar zur Hebung des Beingewichts aus, nicht aber zum Tragen der ganzen Körperlast. Aufklärung darüber, ob diese Beurteilung der Sache zutrifft, könnte nur dadurch zu erhalten sein, daß ermittelt würde, ob das Trendelenburgsche Phänomen komplett ist oder nur im leichten Neigen der nicht unterstützten Beckenhälfte bzw. auch nur Versagen der gegenseitigen Erhebung besteht. Man möchte annehmen, daß das letztere der Fall sein wird. Möglich ist ferner, daß der Kontrakturgrad, dessen Maß nicht mitgeteilt wird, im Stehen größer war als im Liegen. Er ist natürlich für die Abduktionskraft mitentscheidend, insofern bei stärkerer Hüftbeugung das Fehlen des *Glutaeus maximus* sich mehr fühlbar machen muß.

Diese Fragen müssen beantwortet werden, ehe der Fall gegen die bisherige Anschauung von der Entstehung des Trendelenburgschen Phänomens verwertet werden darf.

Der Fall K e h l s weist wiederum auf die vorhin besprochene Bedeutung der graduellen Abstufungen des Trendelenburgschen Phänomens hin, auf deren jedesmalige Prüfung wir das größte Gewicht legen möchten. Da das einfache Augenmaß der meisten Untersucher nicht ausreichen wird und auch exakte Vergleichswerte zur weiteren Ergründung des Phänomens recht erwünscht sind, haben wir folgendes Hilfsmittel in letzter Zeit zur Prüfung des Trendelenburgschen Phänomens verwendet: über beide Spinae ant. sup. ossis ilei wird ein Draht mit Heftpflaster geklebt, der seitlich beiderseits 10—15 cm hinausragt. Seine Enden sind durch kleine Heftpflasterstücke weithin erkennbar gemacht. Läßt man das Kind mit dem Draht laufen, so werden dessen Schwankungen sich viel deutlicher abheben, als es die Beobachtung der unscharfen Beckenkonturen zuläßt. Auch die Untersuchung im Stand wird so exakter, und Irrtümer, die selbst dem Erfahrenen oft genug unterlaufen, sicher ausgeschlossen. Wir möchten raten, unter Anwendung dieser Technik grundsätzlich die Symptomatik des Trendelenburgschen Phänomens genau zu analysieren und künftig sich nicht mehr mit der Annahme eines „positiven Trendelenburg“ zufrieden zu geben.

Wenn wir auf Grund unserer mehr oder weniger rein theoretischen Ausführungen zu einer vollständigen Ablehnung der Kehl'schen Hypothesen kommen, so müssen wir doch bestrebt sein, die alte Lehre von der Insuffizienz der kleinen Glutäen und seiner Synergisten durch klinische Beobachtungen experimentell zu stützen: wie K e h l zu seiner Verteidigung einen Fall von negativem Ausfall des Trendelenburgschen Phänomens bei Ausschaltung der Funktion der kleinen Glutäen und Erhalten-sein derjenigen des Glutaeus maximus braucht, müssen wir einen positiven Ausfall bei Intaktheit der großen und Insuffizienz der kleinen Glutäen vorweisen.

Der Glückszufall wollte es, daß uns ein solcher Fall gerade jetzt zu Gesicht kam, den wir im folgenden kurz beschreiben:

Margot Str., 6 $\frac{1}{4}$ jährig, kam am 28. Juli 1924 in unsere Poliklinik, nachdem sie im Mai 1923 eine Poliomyelitis durchgemacht hatte und nun noch das Bein „nach außen setzte“. Die neueren Untersuchungen am 9. und 20. Oktober d. J. ergaben folgenden Befund: Das Kind hinkt mit dem linken Bein, das mit ganzer Sohle ohne Abwicklung auftritt. Die Verweildauer auf diesem Bein ist etwas verkürzt, es wird stark nach außen gedreht. Der Oberkörper wird bei jedem Tritt auf das linke Bein unter deutlichem Absinken des Beckens auf der anderen Seite nach links hinübergeworfen, das Trendelenburgsche Phänomen ist also positiv. Infolge der Verkürzung des linken Beins um fast 2 cm besteht eine Skoliose, die sich durch entsprechende Unterlage nahezu ausgleichen läßt. Außerdem besteht eine ziemlich erhebliche Lordose der Lendenwirbelsäule. Das Bein ist in allen Teilen atrophisch: die Haut nach unten zunehmend marmoriert, das Umfangsmaß des Oberschenkels um 4,6, das der Wade um 2,7 vermindert. Der Fuß kann nur unter Anstrengung bis etwa auf 110° dorsalflektiert werden, wobei der Extensor hallucis abnorm angespannt wird; dabei überwiegt die Peroneusfunktion die des

offenbar besonders geschwächten Tibialis. Beugung und Streckung des Unterschenkels sind ebenfalls geschwächt, besonders die letztere, so daß es dem Kinde nicht möglich ist, in Rückenlage den Unterschenkel ohne Nachhilfe in eine Linie mit dem gebeugten Oberschenkel zu bringen (Quadrizepsschwäche).

Wegen des ausgesprochenen Trendelenburggangs wurde nun die Funktion der Beckenmuskulatur möglichst eingehend geprüft: das Ludloffsche Zeichen zunächst ist negativ, der Ileopectas also funktionstüchtig, auch kein nennenswerter Unterschied gegenüber dem rechten Bein zu bemerken. Ebenso ist die Aktion des *Glutaeus maximus* intakt, wie man beim Vorheben des Beckens aus der Rückenlage sehr deutlich fühlen kann. Er ist auch faradisch gut erregbar, wenn auch etwas schwächer als der rechte.

Das Trendelenburgsche Phänomen ist auch im Stehen deutlich vorhanden; beim Drahtversuch sinkt das rechte, um 14 cm überstehende Ende um 3 cm ab (die Spina selbst um 2,3 cm). Bei Prüfung der Abduktionsfunktion in Seitenlage ergibt sich, daß diese rechts ausgiebig ausführbar ist, links dagegen statt Abduktion eine Adduktion von 25° eintritt. Bei wiederholter Prüfung des Trendelenburgschen Phänomens vom Stehen aus zeigt sich übrigens recht verschiedenes Verhalten, manchmal kommt es nicht zum Absinken, sondern das Becken wird horizontal gehalten. Sehr deutlich ist der Unterschied in der Ausdauer des Stehens auf einem Bein zuungunsten des linken Beins. Die elektrische Prüfung der kleinen Glutäen ergibt auf der rechten Seite eine kräftige Hebung der Elektrode, links nicht, als Zeichen, daß auf dieser Seite die faradische Reaktion ausbleibt.

Quod erat demonstrandum: der *Glutaeus maximus* ist funktionsfähig, die kleinen Glutäen gelähmt oder doch sicher erheblich geschwächt. Das Trendelenburgsche Phänomen ist auf alle drei Weisen geprüft positiv. Besonders interessant ist im Hinblick auf unsere obigen Ausführungen zum Verhältnis zwischen Band und Muskel, daß die Adduktion auf der kranken Seite bis auf 25° möglich ist, ein Beweis, daß hier nicht nur die Muskelfunktion, sondern auch die durch das *Ligamentum ileofemorale* bedingte Hemmung in Wegfall kommt, das Band muß infolge Ausfall des Muskelschutzes gedehnt sein! Trotzdem ist der positive Ausfall des Trendelenburgschen Phänomens nicht Folge der Band-, sondern der Muskelsuffizienz.

Der geschilderte Fall bringt also die gewünschte Bestätigung der ursprünglichen Trendelenburgschen Anschauung über das Zustandekommen seines Phänomens durch Versagen der Funktion der kleinen Glutäen, an der zu rütteln keine Veranlassung vorliegt. Vielleicht dürfen wir sie auf Grund unserer Ausführungen insofern ergänzen, als wir auf die Bedeutung der Außenrotatoren der Hüfte (*Piriformis*, *Gemelli*, *Obturatorii* und *Quadratus femoris*) für die Seitenfixation des Beckens in Hüftbeugestellung hinweisen und ferner auf die Rolle, die das Glissement bei der Hüftgelenkverrenkung für die Entstehung des Trendelenburgschen Phä-

nomen spielt. Daß man die Frage nicht zu einseitig vom dynamischen Standpunkt angreifen soll, scheint uns auch aus der Tatsache hervorzugehen, daß nach Ausführung der v. Bayer-Lorenz'schen Gabelungsoperation als palliativem Eingriff zur funktionellen Verbesserung irreponibler Luxationen das Trendelenburg'sche Phänomen verschwindet! Wir können uns den Autoren nicht ohne weiteres anschließen, die die Ursache dieses Vorgangs darin suchen, daß infolge verstärkter Adduktionsstellung des proximalen Fragments der Trochanter major nach oben außen verdrängt wird und hierdurch die kleinen Glutäen unter vermehrte Spannung gesetzt werden. Auch die bessere knöcherne Unterstützung des Beckens kann unseres Erachtens zur Wiederaufnahme der Funktion der kleinen Glutäen nicht ausreichen, sondern durch die Operation wird einfach die mechanische Möglichkeit der für das Trendelenburg'sche Phänomen notwendigen Adduktionsbewegung des Beckens ausgeschaltet: das Becken ist ja nach vollkommenem Gelingen des Eingriffs, d. h. Konsolidierung der durch subtrochantere Osteotomie getrennten Teile des Oberschenkels an zwei Stellen unterstützt, einmal in der alten Pfanne durch die Einspießung der Spitze des distalen Fragments, und zweitens, wie vor der Operation, durch die Anlagerung des luxierten Kopfendes an die Beckenaußenwand. Wenn auch die letztere eine elastische ist, so wird sie doch stets fest genug sein, um ein Absinken des Beckens über den festen unteren Unterstützungspunkt um die sagittale Achse nach unten außen, und damit die das Trendelenburg'sche Phänomen hervorrufende Adduktionsbewegung zu verhindern, ganz abgesehen von der durch den Eingriff primär bewirkten absoluten Abduktionsstellung des distalen Fragments.

XXXVI.

Aus dem Spital von Cesenatico (Italien).

Ueber Behandlung offener Knochengelenkstuberkulose unter Abschluß.

Von Dr. Egisto Capecchi, I. Chirurg.

Keine chirurgischen Verletzungen haben die Geister so stark in Bewegung gesetzt, wie diejenigen tuberkulöser Art. Gar vielseitig waren die Heilmittel, die man da versucht hat. Ununterbrochen hat im Laufe der Zeit eines das andere abgelöst. Das mag daher kommen, daß das Problem eines Kampfes gegen die Tuberkulose im allgemeinen mehr als jedes andere Problem die Gesellschaft interessierte, oder auch daher, daß Forschungen auf den Gebieten

der Immunologie, der Pharmakologie und der physikalischen Therapie in diesen letzten Jahren nicht wenige und nicht wertlose Beiträge zur Sache brachten.

Aus der Statistik, wie auch aus der praktischen Beobachtung des Alltages, besonders in den chirurgischen Polikliniken, geht hervor, wie gar häufig die Knochentuberkulose ist, insbesondere die an den Gelenken, auf welche sich diese meine chirurgische Mitteilung bezieht. Ihr Zweck ist, eine in der Praxis noch wenig verbreitete Heilmethode zur Kenntnis zu bringen, deren Anwendung stets möglich, einfach und bequem ist, und zudem nützlich in der Hand eines jeden Arztes.

Es soll von der Methode Prof. Solieris (Jorli) die Rede sein, welche zur Behandlung offener Knochengelenkstuberkulose zur Anwendung gelangt.

Solieriging aus von einem Grundsatz Magatis¹⁾, der in der Kriegszeit weitgehend befolgt wurde von Ruggi, Magni und Franchini. Nach ihm bildet die Bewegung und ein häufiger Verbandwechsel ein Hindernis für die Wundheilung, und ein Entzündungsprozeß heilt umso schneller, je mehr der Grundsatz der Immobilität und des seltenen Verbandwechsels befolgt wird. Auf dem zu Neapel (25.—27. Oktober) 1921 abgehaltenen Kongreß der Italienischen Chirurgischen Gesellschaft sprach sich Solieri folgendermaßen aus:

„Wenn die Immobilisierung das erste Requisit für die Behandlung eines Entzündungsprozesses ist, sei er nun tuberkulös oder nicht, wenn völliger Abschluß eines eiternden Gelenkes durch einen Verband und dann seltener Verbandwechsel wirksam sind, um zu einer Heilung des Prozesses zu gelangen, wie die Erfahrung gelehrt hat, alsdann muß auch Immobilisierung in einem abschließenden Verband nützlich sein, wo zu einem tuberkulösen Gelenkprozeß mit Fistelbildung eine Eiterinfektion hinzugegetreten ist.“

Er erklärte, dieses Prinzip sei ihm zu gesichertem Besitz geworden bei seiner ununterbrochenen chirurgischen Tätigkeit in Kriegszeiten, wo er die Methode der Immobilisierung und des Abschlusses verwendet habe.

Bei seiner Behandlung der offenen Knochengelenkstuberkulose unter Abschluß geht Solieri folgenderweise vor: er sucht die periartikulären kalten Abszesse zu lokalisieren, räumt sie aus und behandelt sie mit der Duranteschen Flüssigkeit. Er beseitigt soweit als möglich die Sequester, die sich an den fistulösen Ausflußöffnungen gebildet haben und injiziert auch dort Durantesche Flüssigkeit. Diese Vorbereitung dauert nur wenige Tage. Alsdann wird ein großer abgeschlossener Gipsverband angelegt, auf dessen Herstellung Sorgfalt verwendet wird. Dabei ist zu bemerken, daß vor Einschluß in den geschlossenen Gipsverband das vom tuber-

¹⁾ De rara vulnerum medicatione seu de vulneribus raro tractandis. Edizione Veneziana 1616.

kulösen Prozeß betroffene Gelenk an der erkrankten Stelle mit Aether abgerieben wird. Die Umgebung der Fistelöffnungen wird mit Dermatolsalbe bestrichen, damit die Gaze dort nicht haftet, die Wunden werden mit ordentlich ausgebreiteter steriler Gaze zugedeckt, darüber kommt hydrophile Watte. Er verwendet so viele Gipsbinden, daß alles gut sich konsolidieren kann, und läßt den Verband bis zu den nächsten Gelenken reichen. Dabei sucht er das Glied in korrekter Lage zu halten, um nach beendeter Kur eine gute Ankylose zu haben.

Solieri erklärt, mit der Anwendung dieser Behandlungsweise die schmeichelhaftesten Resultate erzielt zu haben kurze Zeit nach Anlegung des Verbandes (selbst in einigen ganz schweren Fällen, bei welchen andere Aerzte als einziges mögliches Heilmittel die operative Entfernung des Teiles in Aussicht genommen hatten); wofern nur nicht zugleich ein Prozeß von Lungentuberkulose vorlag, hat er stets wesentliche Besserung des allgemeinen und des örtlichen Zustandes feststellen können, soweit, daß er nach 6—7 Monaten völlige Heilung hatte.

Die Tatsache, daß gleichzeitig eine tuberkulöse Lungenläsion vorliegt, scheint doch einer Anwendung der Methode nicht entgegenzustehen. Sie empfiehlt sie nur noch mehr. Denn Dr. Conti hat in einer Sitzung der Medizinisch-chirurgischen Gesellschaft der Romagna (zu Forli am 25. November 1923) einen Kranken mit tuberkulöser Knochengelenksentzündung am Knie mit Fistelbildung vorgestellt, welche mit Lungentuberkulose kompliziert war. Der spezifische Prozeß an der Lunge kam zur Heilung, während die schwere Gelenklokalisation unter Abschluß in Behandlung war.

Solieri hat sich nie darüber Sorge gemacht, daß auf dem Gipsverbande Eiterflecken erschienen, und daß an den tieferliegenden Stellen Eiter abfloß. Er trat dem Uebelstand soweit möglich entgegen, indem er den Verband der Luft aussetzte und etliche Stunden am Tage der Sonne.

Nach einer Periode von etwa einem Monat wird der Verband abgenommen, oder auch früher, falls er wegen Rückganges oder Verschwindens des Oedems zu weit geworden erscheint und folglich keine immobilisierende Wirkung mehr übt.

Vor der Erneuerung läßt man das kranke Glied 3—4 Tage in einer Metallführung und wiederholt während dieser Zeit teilweise die oben beschriebene Toilette der Abszesse und der Fistelöffnungen, in welche man wieder Durante'sche Flüssigkeit einträufelt.

Der neue Verband wird im allgemeinen alle 2 Monate entfernt, wenn die örtlichen Verhältnisse dies erfordern. Gleichzeitig mit der örtlichen Behandlung unterstellt Solieri den Kranken einer intensiven Allgemeinkur und schickt ihn womöglich an einen klimatischen Kurort am Meer oder im Gebirge.

Als zu Beginn des vergangenen Jahres diese Methode zu meiner Kenntnis kam, und noch ehe ich festgestellt hatte, daß sie in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses von Forli schon angewandt wurde, wollte ich,

ohne noch rechtes Zutrauen zur Sache zu haben, sie doch versuchen. Ich tat dies bei zwei in meine Behandlung gekommenen Fällen und gebe hier die Krankengeschichten kurz wieder:

1. Guido Poletti, 15 Jahre alt, aus Cesenatico. Er leidet an tuberkulöser offener Knochen und Gelenkentzündung am Gelenk zwischen Schienbein und Astragalus und an den Tarsusknochen rechts.

Die Mutter war an Lungentuberkulose gestorben. Patient ist von schwächtiger Konstitution. War früher nicht krank, der gegenwärtige Zustand setzte vor 3 Jahren ein. Wurde von verschiedenen Ärzten in verschiedenen Perioden behandelt und war auch einigen Spezialisten vorgestellt worden, welche fast alle in dem Rat übereinkamen, den Fuß durch operativen Eingriff zu opfern.

Ich sah Patient zuerst im Januar 1923. Die rechte untere Extremität zeigte sich damals merklich geschwollen, besonders in der Gegend des Gelenkes von Schienbein und Sprungbein und der Tarsusknochen. Dies bis zu dem Grade, daß der Umfang der Fußspanne und der Umfang der Tarsuslinie über doppelt so groß waren, als an der entsprechenden anderen Extremität. Die Haut war stark gerötet um zwei fistulöse Einbuchtungen herum (die eine an der Außenseite und die andere an der Innenseite des Fußes) und an diesen Stellen trat reichlich Eiter aus.

Eine Palpation der geschwollenen Gebiete und das Bewegen des Fußes verursachen lebhaften Schmerz. Auf Untersuchung der fistulösen Stellen mit der Nadelsonde, wobei es leicht zum Bluten kam, erwiesen sich die Knochen deutlich entblößt und erodiert. Leichte Fieberbewegung abends. Kutinreaktion positiv.

3—4 Monate lang behandelte ich diese Läsion mit durchbrochenem Verbands und nötigte den Kranken, auf dem erkrankten Gliede zu gehen, nachdem ich zuvor unterhalb des Knies einen Thomasschen Stützbügel angebracht hatte.

Infolge dieser Behandlungsart besserten sich die allgemeinen und die örtlichen Verhältnisse doch nur recht unwesentlich.

Einem radikalen operativen Eingriff wollte sich Patient nicht unterziehen. Und so entschloß ich mich, bei ihm — es war für mich das erstmal — Professor Solieri's Methode zu versuchen, von der ich eben zuvor erfahren hatte.

Anfänglich war ich nicht schnell genug gewesen, das Glied in dem immobilisierenden Verband völlig einzuschließen, und schon sickerte der Eiter durch die noch nicht recht festgewordene Gipschicht hindurch. So reichlich kam er aus den fistulösen Stellen herausgeflossen!

Etwa 2 Monate lang war ich gezwungen, wegen der Eiterinfiltration den Gipsverband ungefähr jeden 10. Tag zu erneuern. Nach diesen ersten beiden Monaten gingen die Eitersekretion und die Schwellung der erkrankten Teile um ein wenig zurück. Auch der Allgemeinstatus schien einen wohlthätigen Einfluß zu erfahren. Und wie das Auswechseln der geschlossenen Gipsverbände seltener wurde, zeigten sich der lokale Status und das Allgemeinbefinden so wesentlich zufriedenstellend, daß völlige Heilung in Aussicht steht.

Seit 8 Monaten präsentiert sich der Fuß in stationären Verhältnissen: sein Volumen ist nur wenig größer als das des gesunden Fußes; bei Berührung ist er nur wenig empfindlich; an seiner Außenseite zeigt er einen kleinen Fistelkanal, aus welchem eine spärliche Menge Eiter ausfließt. Der allgemeine Ernährungszustand des Patienten ist gut.

Ich halte den kranken Fuß seit über 3 Monaten im geschlossenen immobilisierenden Verband.

2. Johanna Teodorani (Tochter von Lorenzo Teodorani), 24 Jahre alt, aus Cesenatico. Knochengelenkentzündung von Tibia und Astragalus rechts mit Fistelbildung.

Erblichkeitsverhältnisse negativ. Keine pathologischen oder traumatischen Präzedentien. Allgemeiner Zustand ziemlich heruntergekommen.

Beginn der Erkrankung Mai 1922.

Die Fistel bildet sich am Fußknöchel außen, Ende Dezember des nämlichen Jahres. Etwa 1 Jahr lang wurde sie mit den üblichen Medikamenten (Calotsches oder Durante-sches Wasser), teils unter durchbrochenem Gipsverband, teils ohne einen solchen, behandelt.

Bei dieser Behandlungsart erhielten sich die örtlichen und die allgemeinen Verhältnisse der Patientin so ziemlich stationär.

Gegen Ende November 1922 stellte sich die Patientin mir vor. Damals war der erwähnte Fistelkanal vorhanden, in Kommunikation mit dem Tibio-Astragalus-Gelenk, und weit war der Entzündungsprozeß vorgedrungen und demgemäß zeigte sich die ganze entsprechende äußere Region im Vergleich mit der gesunden am linken Fuß, etwa um die Hälfte vergrößert.

Nach vorausgegangener chirurgischer und medikamentöser Toilette wandte ich in diesem Falle die Solieri'sche Behandlung durch Immobilisierung und durch Abschluß an und veranlaßte die Patientin, mit Hilfe eines Thomas'schen Bügels auf ihrem kranken Fuß zu gehen.

Diese Weise einer Behandlung bedeutete für die Patientin den Beginn von langsamer Besserung einer Läsion, welche lange Zeit verschiedenen und wiederholten therapeutischen Maßnahmen gegenüber unzugänglich geblieben war.

Nach 3 Monaten war die Fistel verschwunden; es blieb von ihr nur ein kleines Geschwür, welches nach ungefähr einem weiteren Monat heilte. Auch das Allgemeinbefinden der Kranken besserte sich zusehends.

Um den erreichten Heilerfolg in höherem Maße zu sichern, ließ ich die Immobilisierung in abschließendem Gipsverband noch weitere 3 Monate bestehen. Zurzeit befindet sich das Mädchen wohl und kann ganz gut gehen.

Die im Vorstehenden beschriebenen Fälle bilden freilich kein für eine Statistik ausreichendes Material, ermöglichen aber ein angenähertes Urteil über die Methode. Doch ich wollte hier über sie berichten, um einige Erwägungen und einige Folgerungen von offenbar bedeutsamem Interesse anzuschließen, im Hinblick auf das unleugbare Faktum — das ich selbst an meinem bescheidenen Teil habe bestätigen können —, daß die von Solieri ersonnene Methode bei Krankheitsformen mit offenem Knochengelenk große Vorteile bietet, daß sie es wert ist, ausprobiert zu werden, und daß sie weite Verbreitung verdient besonders bei solchen Patienten, welche der Vorteile weitergreifender und kostspieligerer Kuren nicht teilhaftig werden können.

Während ich meine vier Kranken behandelte und mit peinlicher Aufmerksamkeit im Auge behielt, habe ich mich davon überzeugt, daß die Güte der Methode nicht der Behandlung unter Abschluß und der Immobilisierung zugeschrieben werden darf, sondern einem anderen weit bedeutenderen Umstand, der auch viel natürlicher ist und nur bisher nicht hinreichende Beachtung gefunden hat: ich meine das Faktum einer Autovakzination, welcher der Patient durch den Abschluß des Verbandes unterworfen wird, innerhalb dessen das Vorhandensein von Eiter, der in der Umgebung des Fistelkanals die Haut mazeriert, eine richtige und ganz vollständige Vakzination bewirkt.

Diese Überzeugung ist dadurch in mir ausgereift, daß in jüngster Zeit eine ganze Literatur aufgesprießt ist, welche der immunisierenden Bedeutung der Haut das Wort redet, besonders auf dem Felde der Tuberkulose, und auch durch die modernen Theorien über die lokale Immunisation in ihrem Verhältnis zur allgemeinen Immunität.

Nach modernen Forschungen (B ö h m e, M u c h, P ö p e l m a n n, S a h l i, M a r a g l i a n o, P e t r u s c h k i, P o n n d o r f) besitzt die Haut hohe Bedeutung für die Krankheitsprozesse. Wie es scheint, sind es ihre Zellen, welche gegen verschiedene Keime Antikörper bilden. Wie es scheint, besteht ihre Funktion nicht einfach darin, einen mechanischen Schutz zu bilden und den Wärmehaushalt zu regulieren. Sie hat zudem wirkliche Schutzfunktionen von hohem physiologischem Wert, indem sie auf allgemeine biochemische Modifikationen, welche zu den delikatesten des ganzen Organismus gehören, reagiert oder einige von ihnen geradezu hervorruft. Beschränken wir uns auf das immunitäre Gebiet, so wäre die Haut in der Lage, durch immunisierende Wirkungen an einer einzelnen Stelle von ihr ganz allgemein immun zu werden, mit Ausdehnung auf den gesamten Hautapparat, und unter Fernwirkung Krankheitsherde in anderen Organen zu beeinflussen.

Zeigt sich die Haut in solcher Weise befähigt, Schutzstoffe zu bilden, wird man dann nicht logischerweise denken dürfen, daß jenes dauernd aus den Fistelöffnungen eines tuberkulösen Knochengelenkprozesses ausfließende Material bei zwangsläufiger Berührung mit einer Haut, welche mehr oder minder ausgedehnt mazeriert oder wenigstens tiefgehend an ihrer Oberfläche dadurch alteriert wird, daß ununterbrochen eine Flüssigkeit von irritierender Beschaffenheit sich auf ihr ablagert, ich sage, daß dieses Material langsam und teilweise resorbiert und dabei zugleich modifiziert und in einer Weise verarbeitet wird, daß aus ihm ein plurivakzinierendes Material wird mit Eigenschaften von hoher Heilwirkung?

Vollzieht die Haut durch Selbstregulierung eine Art richtiger Dosierung, ist die Haut, wie viele Verfasser meinen, eine Art Filter, aber ein lebendiges, biologisch eingestimmtes, das vom Krankheitsherd fernhält, was an einem Vakzin die eigentlich tuberkulösen, die toxischen und schädlichen, vielleicht auch die unnötigen Bestandteile sind, warum sollte sie dann nicht auch die rein vakzinierenden Anteile eines aus tuberkulösem Herde stammenden Eiters dosieren, filtrieren und auslesen können, wenn er über Hautregionen festgehalten wird, die man zweifellos dafür vorbereitet halten muß, daß sie ein Vakzin absorbieren können? In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß Petruschky, der die Haut als wahre Bakterienmühle definiert, seit einiger Zeit das Tuberkulin einfach in die intakte Haut einreibt und gute Resultate dabei zu rühmen weiß. Und Böhme schlägt im Vertrauen auf die zersetzende, filtrierende und auslesende Kraft, welche die Haut in Hinsicht auf Bakterienkörper und Toxine besitzt, vor, es geradezu mit Hautimpfung durch lebendige

Bazillen zu versuchen. Weiter ist allbekannt, daß *M a r a g l i a n o* seit Jahren mit feiner Intuition intrakutane Impfungen vorgenommen hat unter Befolgung der Jennerschen Impfmethode, jedoch mit Tuberkelbazillen, die durch Hitze abgetötet werden. Auf Grund einer über 30jährigen Erfahrung in Klinik und Laboratorium versichert er, daß alle Tuberkuloseantigene, welches auch ihre Form sein möge, imstande sind, „Gegengift“ (*P o n n d o r f*) zu produzieren, oder Schutzstoffe, wie man sie auch nennen mag.

Ich möchte ferner anführen, daß hinsichtlich der antimikrobischen Immunität *B e s r e d k a* jüngst eine Theorie ans Licht gebracht hat, welche in einigen Punkten absolut neu ist: Statt anzunehmen, daß die Vakzination für den Organismus das Ergebnis einer Herausarbeitung von Antikörpern ist, fragte sich Prof. Besredka, ob nicht vielleicht gewisse Infektionen rein regionäre Prozesse seien, welche in situ Verwirrung und Reaktionen auslösen und bei denen Symptome allgemeiner Art nur deren Echo wären.

Es sind in solcher Hinsicht Versuche über Staphylokokken- und über Streptokokkeninfektionen gemacht worden.

Von dem Prinzip ausgehend, daß beim Menschen der Erfolg einer Vakzinothérapie bei diesen Infektionen auf der örtlichen Immunität beruhe, hat *B e s r e d k a* an Laboratoriumstieren, besonders Meerschweinchen, eine Reihe von Versuchen angestellt.

Er injizierte Meerschweinchen Antistaphylokokken- oder Antistreptokokkenvakzine auf verschiedenen Wegen und impfte hierauf lebende Kulturen dieser Keime ihnen unter die Haut. Hierbei stellte er fest, daß es der kutane Weg und nicht der subkutane ist, welcher die stärkste und anhaltendste Immunität ermöglicht. Auf Grund solcher Versuche hat Besredka die Tatsache abgeleitet, daß man zu identischen Ergebnissen kommen müsse, wenn man unmittelbar auf die Haut einwirkt, indem man sie mit dem Vakzine imprägniert.

Und dies ist auch tatsächlich eingetreten nach dem, was Besredka versichert. Er nahm Meerschweinchen, rasierte ihnen sorgfältig die Bauchhaut und ließ dann dort 4 Stunden lang Kompressen einwirken, welche mit Vakzine getränkt waren. Dadurch machte er diese Tiere refraktär gegen die Injektionen von Staphylokokken und Streptokokken.

Derartige interessante Anwendungen wurden in der Folge auch in der Praxis eingeführt durch *F r l. B a ß*, durch *S o u p a u l t* und durch *B r o u e t* in Prof. Hartmanns Chirurgischer Klinik. Von anderen Verfassern, besonders von *D e l a t e r*, wurden sie dann auf andere Keime ausgedehnt (Typhus, Cholera, Maltafieber, Pest, Milzbrand usw.) mit Resultaten, welche als nützlich und ermutigend gerühmt werden.

Geben wir immer zu, daß man bei der Methode des Chirurgen von *F o r l i* die Bedeutung einer Immobilisierung des erkrankten Gelenkes nicht unterschätzen darf. Sie wird ja allgemein anerkannt. Aber es ist eine vernünftige

Annahme, daß die nachgerade unbestreitbare Wirksamkeit seiner Behandlungsweise offener tuberkulöser Knochengelenkentzündung und überhaupt jeder Form von Tuberkulose mit Fisteln und Geschwüren nicht eigentlich dem völligen Abschluß des Gipsverbandes zuzuschreiben ist (auch wenn diesem die von Solieri empfohlene chirurgische und medikamentöse Vorbereitung vorausgeschickt wird) und dem daraus folgenden seltenen Verbandwechsel, sondern einzig dem Faktor einer natürlichen Vakzination, welche sich durch den lange fortgesetzten Abschluß des immobilisierenden Verbandes von selbst bildet.

Übrigens war Solieri selbst (in einer Diskussion bei der jüngsten Sitzung der Medizinisch-Chirurgischen Gesellschaft der Romagna, in welcher es sich um die Hautvakzination nach P o n n d o r f handelte) nicht abgeneigt, für die von ihm erdachte Behandlungsart eine immunbiologische Heilwirkung des Eiters auf der Haut zuzugeben. Er hätte ja auch solche Wirkung im Prinzip nicht leugnen können, da er niemals eine erschöpfende Erklärung der mit seiner Methode erzielten Heilungen hatte geben können und sich immer darauf beschränkte, die Wahrscheinlichkeit zu behaupten, es wirkten für die Heilung die absolute Immobilisierung und der Abschluß zusammen: dieser begünstige einen komplizierten lokalen und generellen biologischen Prozeß, welcher die Tendenz habe, den Keimen ihre Virulenz zu nehmen und den infizierten Herd zu sterilisieren, und ihn so zugleich von Reinfektionen fernhalte, welche den Schutz und den Sieg des Organismus verzögerten und behinderten.

Abschließend dürfen wir behaupten:

1. Die von Solieri erdachte Methode zur Behandlung tuberkulöser Knochengelenkentzündung ist eine jedem praktischen Arzt leicht zugängliche Behandlungsart und kommt für jede, selbst schwere Form von Gelenktuberkulose in Betracht. Sie ist besonders bei solchen Kranken anzuwenden, deren besondere Lebensverhältnisse die Wohltat einer Sanatoriumsbehandlung oder einer Klimakur ausschließen.

2. Die günstige Wirkung dieser Behandlung und die seither erzielten vorteilhaften Ergebnisse, mag man immer den therapeutischen Wert der Immobilisierung des Gelenkes dabei in Rechnung ziehen, können nicht dem völligen Abschluß des Verbandes und dem daraus folgenden seltenen Verbandwechsel zugeschrieben werden, sondern rühren mit logischer Wahrscheinlichkeit von dem Einfluß, welchen der mechanische Faktor (Eiter) auf die durch ihn vakzinabel gemachte Haut ausübt.

3. Eine Abschlußbehandlung der beschriebenen Art läßt sich im Hinblick auf die vorausgesetzte therapeutische Wirkung mit Vorteil auf alle Formen chirurgischer Tuberkulose ausdehnen, bei welchen eine Sekretion vorliegt.

XXXVII.

Aus der Orthopädischen Klinik, München.
(Vorstand: Geheimer Hofrat Prof. Dr. F. Lange.)

Ueber einen Frühfall von Osteochondritis deformans coxae juvenilis.

Von Privatdozent Dr. P. Pitzen, Assistenzarzt.

Mit 4 Abbildungen.

Die eigenartige Erkrankung der Hüfte, deren Symptome *Pertthes* 1910 genau beschrieb, ist heute allgemein bekannt. So klar das Krankheitsbild ist, so dunkel ist seine Ursache. Der Schleier von diesem Geheimnis wurde etwas gelüftet durch die Beobachtung gleicher Veränderungen an anderen Epiphysen, aber das Wichtigste, der letzte Grund für die Erkrankung blieb noch verhüllt. Die verschiedensten Möglichkeiten sind bis in die jüngste Zeit hinein erörtert worden, aber keine befriedigt ganz. Es ist deswegen wohl gestattet, einen Fall kurz zu beschreiben, der erstens sehr bald nach Beginn der Erkrankung zur Behandlung kam und der zweitens Symptome zeigte, die für die Aetiologie von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, das jüngste von 10 Kindern aus einer gesunden Familie. Die Kleine ging früher ganz normal und völlig beschwerdefrei. Vor 3 bis 4 Wochen fiel sie in der Stube hin. Dabei wurde das linke Bein nach vorn, das rechte nach hinten gestreckt. Das Kind stand sofort auf und lief weiter. Erst 12 Tage später klagte es über Schmerzen im rechten Knie und es begann beim Gehen zu hinken. Während die Schmerzen mäßig blieben — nur einmal wurden sie in der Nacht sehr stark —, hat das Hinken zugenommen.

Es ist ein für sein Alter normal entwickeltes Mädchen von etwas blassem Aussehen. Ein rachitischer Rosenkranz ist angedeutet. Die Haut an den Extremitäten ist marmoriert.

Das ganze rechte Bein, besonders der Oberschenkel, ist dünner als links und um 1 cm kürzer. Es besteht eine leichte Beuge-, Adduktions- und Außenrotationsstellung in der Hüfte. Der Kopf steht in der Pfanne. Er ist bei Druck leicht schmerzhaft. Stauchung löst keine Schmerzen aus. Passive Beweglichkeit:

Beugung frei,
Streckung bis 180 Grad,
Abduktion bis 160 Grad, schmerzhaft,
Adduktion frei,
Innenrotation um 30 Grad,
Außenrotation um 30 Grad.

Trendelenburg schwach positiv. Gang leicht watschelnd. Abgesehen von einer geringen X-Beinstellung bietet das Kniegelenk nichts Besonderes.

Röntgenbefund: Die Aufnahme von vorn nach hinten zeigt rechts (Abb. 1) deutlich eine Abknickung des Schenkelhalses im Sinne der *Coxa vara*, eine Verkürzung des Halses sowie einen geringeren Kalksalzgehalt des ganzen oberen Femurendes als links (Abb. 2). Die Epiphysenlinie ist ganz verschwommen, sie setzt sich in der Hauptsache zusammen aus helleren und dunkleren Flecken, die regellos angeordnet sind. Eine Anzahl derartiger Flecken liegen auch noch in dem benachbarten Halsabschnitt, eine kleinere Menge in der Kopfkalotte. Besonders groß sind 2 Aufhellungen am oberen und unteren Halsrand. Die Kopfkalotte ist zwar nur wenig, aber deutlich abgeflacht in

Abb. 1.



der oberen Hälfte. Der abgeflachten Kopfpartie ist ein feiner, fast strichförmiger Schatten vorgelagert. Unter dem Schatten sieht der Kopf wie angenagt aus.

Da diese Aufnahme die Differentialdiagnose zwischen *Coxa vara* und *Osteochondritis deformans coxae juvenilis* (O. d. c. j.) nicht klärte, wurde noch eine Aufnahme in der von *Laue n s t e i n* angegebenen Lage gemacht. Auch auf diesem Bild (Abb. 3) ist der Hals kürzer und breiter als der von der gesunden Seite (Abb. 4). Die Epiphysenlinie ist deutlicher zu erkennen wie auf der ventrodorsalen Aufnahme, aber lange nicht so scharf wie auf der gesunden Seite. Dafür zeigt aber der Kopf stärkere Abweichungen. Er ist länger und stärker abgeplattet als links. Der strichförmige Schatten liegt seiner Mitte vor. Die unregelmäßige höckerige Grenze gegenüber dem Gelenkknorpel ist noch ausgesprochener.

Es handelt sich demnach sowohl nach dem klinischen als auch nach dem röntgenologischen Befund um eine O. d. c. j. Bemerkenswert an dem Fall sind folgende Punkte:

1. Die kurze Dauer der Erkrankung.
2. Die Miterkrankung des ganzen Schenkelhalses.

Bei der Aufnahme in die Klinik waren erst 3 oder 4 Wochen seit dem Fall und noch weniger Zeit seit dem ersten Auftreten der Schmerzen verfloßen. Trotz der kurzen Zeit zeigt uns das Röntgenbild große Verände-

Abb. 2.

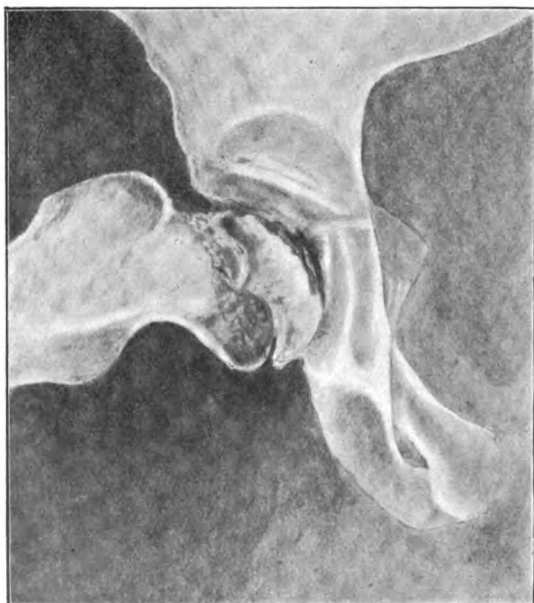


rungen in der Form und dem Aufbau des Schenkelhalses und des Kopfes. Die Abweichungen von der Norm sind so groß, daß man sofort Zweifel bekommt, ob sie sich in einer so kurzen Zeit entwickelt haben können. Schon aus diesem Grunde allein scheint es mir mehr als fraglich, ob das Trauma die Erkrankung bedingt hat. Wenn auch der Tag des Traumas nicht als Beginn der Erkrankung angesehen werden kann, so ist die Bezeichnung „Frühfall“ doch noch berechtigt wegen der verhältnismäßig geringen Veränderungen am Kopf.

Man sieht auf der ventrodorsalen Aufnahme eine deutliche Verringerung des Kalksalzgehaltes im ganzen, auf der Platte dargestellten Stück des Oberschenkelknochens, eine Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara von etwa 15–20 Grad, eine weitgehende Veränderung an der Knorpelfuge und Abweichungen am Kopf. Die Kopfform ist nur wenig verändert, der

Kopf ist in seiner oberen Hälfte etwas niedriger als auf der gesunden Seite. Auf Grund der geringen Abweichungen am Kopf und der Verkleinerung des Kollodiaphysenwinkels wurde zunächst die Diagnose Coxa vara gestellt. Jedoch die eigenartigen Verhältnisse an der Knorpelfuge und der übrige klinische Befund machten die Diagnose fraglich, weil sie sehr für eine O. d. c. j. sprachen. Deswegen wurde noch eine Aufnahme in der L a u e n s t e i n schen Lage gemacht. Dieses Röntgenbild brachte die gewünschte Klarheit, weil es eine Abweichung in der Form und Stellung des Kopfes zeigt, wie sie bei der O. d. c. j. vorkommen. Der Kopf ist abgeplattet und deutlich verbreitert. Auf der ge-

Abb. 3.



sunden Seite schneidet die Epiphysenlinie die Längsachse des Halses fast unter einem rechten Winkel, auf der kranken Seite unter einem Winkel von etwa 45 Grad, d. h. die Kopfkalotte hat sich um die senkrechte Achse nach vorn außen gedreht. Die Knorpelfuge ist auch auf diesem Bild verwaschen, aber deutlicher wie auf der ersten Aufnahme. Auch hier wieder eine deutliche Kalksalzarmut des ganzen zur Darstellung gekommenen Femurendes. Die Aufnahme nach L a u e n s t e i n sicherte die Diagnose O. d. c. j., weil sie die Veränderungen des Kopfes im Sinne dieser Erkrankungen viel deutlicher zeigte als die ventrodorsale Aufnahme.

Daraus möchte ich die Forderung ableiten, bei jedem Verdacht auf O. d. c. j. außer der gewöhnlichen Aufnahme der Hüfte von vorne nach hinten unbedingt noch das Gelenk in der L a u e n s t e i n schen Lage zu röntgen. Es ist eigentlich auffallend, warum man sich bei Erkrankungen des Hüftgelenks meist auf

eine ventrodorsale Aufnahme beschränkt, während man doch sonst bei den Gelenken und Knochen der Extremitäten immer Aufnahmen in zwei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen macht. Jedesmal kann man sich von der Notwendigkeit der Doppelaufnahme überzeugen, denn nur so bekommt man einen guten Einblick in die Verhältnisse. Ein Grund für diese Vernachlässigung ist wohl in der bei Erkrankungen der Hüfte meist vorhandenen Abduktionsbeschränkung zu suchen, welche die Lagerung des Patienten nach *Lauenstein* unmöglich machen kann.

Wie ich bei der Durchsicht der einschlägigen Arbeiten feststellen konnte, hat schon *W. Müller* im 30. Band der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen die Notwendigkeit dieser Aufnahmetechnik bei *O. d. c. j.* betont. Er fand bei all den Fällen, bei denen die Erkrankung erst ein halbes oder höchstens ein ganzes Jahr zurücklag, folgendes:

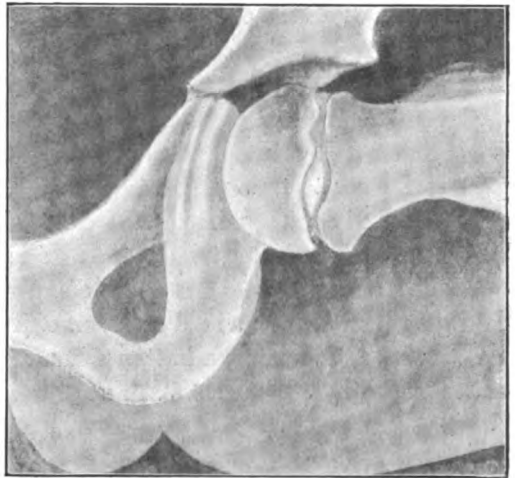
„An der Kopfkappe war die nach unten zu gelegene Hälfte, also der Abschnitt, welcher den dem *Os pubis* und *Os ischii* angehörenden Partien der Gelenkpfanne gegenüberliegt, immer sehr gut erhalten, vielleicht eine Spur abgeflacht, auch die Epiphysenfuge und der angrenzende Abschnitt des Schenkelhalses waren so gut wie unverändert, dagegen war die dem *Os ischii* gegenüberliegende, also obere Hälfte der Kopfkappe

vollkommen geschwunden, es fehlte aber auch der zu dieser Hälfte gehörige Abschnitt des Schenkelhalses. Das ganze Bild des Schenkelkopfes und -halses ist also etwa so, als ob die gesamte, dem *Os ischii* gegenüberliegende Partie der Kopfkappe, die Epiphysenfuge nebst der anschließenden oberen Ecke des Schenkelhalses gewissermaßen ausradiert worden wäre. Die Grenzlinie zwischen dem Defekt und den noch erhaltenen Knochenpartien ist etwas unscharf und unregelmäßig, die an den Defekt angrenzenden Teile des noch erhaltenen Schenkelkopfes erscheinen fleckig, verdichtet und ohne rechte Struktur, die Epiphysenfuge ist hier ebenfalls unregelmäßig und wohl auch ganz geschwunden.“

So große Veränderungen zeigt das in der *Lauenstein'schen* Lage hergestellte Röntgenbild unserer Patientin nicht, insbesondere ist kein Defekt am Schenkelhals zu sehen. Das kommt wohl daher, weil bei dem Mädchen die Erkrankung noch nicht so lange bestand wie bei den von *Müller* beobachteten Fällen.

Nun zur Hauptsache, dem eigentlichen Grund für diese Veröffentlichung: den Veränderungen in der Knorpelfuge und im Schenkelhals, die sich zum Teil auf die Metaphyse, zum Teil auf den ganzen Hals und noch weiter diaphysen-

Abb. 4.



wärts erstrecken. In dem Teil des Halses, der an die ganz verschwommene Knorpelfuge angrenzt, in der Metaphyse, sehen wir inselförmige Aufhellungen. Hier zeigt die ventrodorsale Aufnahme auf einer Breite, die unten 1 cm, oben etwas weniger beträgt, ein marmoriertes Aussehen. Die Erkrankung ist an dieser Stelle viel hervorstechender wie im Kopf. Aus dieser Tatsache ergibt sich die an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit, daß hier die Krankheit begonnen hat, daß der Anfang der Erweichung nicht im Kopf, sondern in der Knorpelfuge und in der Metaphyse sitzt. Das ist auch schon anderen Autoren aufgefallen (Sinding-Larsen¹), Eden²), Wideröe³). Darüber hinaus ist aber bei unserem Falle die Erweichung trotz der kurzen Dauer der Erkrankung fortgeschritten auf den ganzen Hals, der weicher und morscher ist, was durch die Kalksalzarmut und die Coxa vara bewiesen wird.

Es handelt sich demnach in dem vorliegenden, sehr früh zur Beobachtung gekommenen Fall um einen Erweichungsprozeß im koxalen Femurende, der wahrscheinlich in der Knorpelfuge und in der Metaphyse begonnen hat und sich von da sowohl zentral- als auch peripherwärts ausgedehnt hat. Dieses Fortschreiten der Erweichung hat auf der einen Seite zu einer Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne einer Coxa vara, auf der anderen Seite zu einer Deformierung des Kopfes geführt, wie sie der O. d. c. j. eigen ist.

Ähnliche Anschauungen hatten schon andere. So faßt Levy⁴) seine Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

„Die sogenannte Osteoarthritis deformans juvenilis ist weder klinisch noch anatomisch der echten Arthritis deformans an die Seite zu stellen, dagegen sind ihre Symptome und ihr anatomisches Verhalten in vielem völlig analog der Coxa vara adolescentium. Denn bei der Coxa vara gehören die Deformitäten des Kopfes zur Regel, beide Erkrankungen kommen auch vergesellschaftet vor und müssen auf Grund der oben im einzelnen erörterten Übereinstimmung als ein einheitliches Krankheitsbild aufgefaßt werden, dessen Ursache, an sich unbekannt, in Störungen im Bereich der Epiphysenfuge liegt, von der aus die Ernährung der Kopfkalotte und Metaphyse normalerweise erfolgt. Bei der Coxa vara gehen die Veränderungen schaftwärts, bei der Kopfdeformierung proximal von der Epiphysenlinie vor sich.“

Die Berechtigung zu diesen Schlußsätzen bestreitet Perthes⁵):

„Die Osteochondritis deformans selbst nur als eine Abart der Coxa vara aufzufassen und sie, wie Levy will, als Coxa vara capitalis zu bezeichnen, kann ich mich nicht entschließen. Denn wir haben im Anfang der Erkrankung jedenfalls keine Varusstellung, keine Verbiegung des Schenkel-

¹) Norsk. Magazin for Laegevidensk. 1915, Jahrg. 76, 13. Ref. nach Riedel.

²) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 117.

³) Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 5.

⁴) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 109.

⁵) Arch. f. klin. Chir. 1913, Bd. 101.

halses, sondern nur eine durch die Destruktionsherde im Kopf bedingte Abflachung des oberen Kopfabschnittes vor uns.“

Unser Patient ist nun im Anfang der Erkrankung zur Beobachtung gekommen und beweist somit, daß die Veränderungen des Kopfes im Sinne einer O. d. c. j. und die Schenkelhalsverbiegung im Sinne einer Coxa vara zu Beginn der Erkrankung wenigstens nebeneinander vorkommen können und daß beide wahrscheinlich eine gemeinsame Ursache haben. Für unsere Anschauung sprechen außer Levys Beobachtungen noch andere Befunde, unter denen die histologischen am wertvollsten sind.

So schreibt Frangenhelm¹⁾ über seinen Fall: „Die Knorpelfuge stellt keinen kontinuierlich verlaufenden Knorpelstreifen dar, sondern besteht aus einzelnen Knorpelinseln, die durch mehr oder weniger breite Zwischenräume voneinander getrennt sind.“

Zesas²⁾ sah bei seinen Präparaten mit bloßem Auge keine Epiphysenlinie, im Mikroskop nur noch Reste von ihr.

Maydl³⁾ fand bei dem Resektionspräparat eines 15jährigen Mädchens außer anderem unter der Epiphysenlinie in die Halsspongiosa eindringende Resorptionslakunen, die mit kalkig-knochigem, krümeligem Detritus gefüllt waren. Ob es sich in diesem Fall um eine richtige O. d. c. j. gehandelt hat, ist nicht sicher, aber Riedl⁴⁾ sah bei einer sicher festgestellten O. d. c. j. am Knochen des Kopfes und des Halses Veränderungen, die stark an eine Ostitis fibrosa erinnerten.

Derartige Veränderungen am Schenkelhalse wären bei der O. d. c. j. sicher häufiger mikroskopisch festgestellt worden, wenn sich nicht die meisten Operateure darauf beschränkt hätten, nur den Kopf ganz oder teilweise zu reseziieren. Nur in wenigen Fällen wurde vom Halse Material genommen.

Hinzufügen möchte ich noch den Röntgenbefund von Wideröe⁵⁾, weil er von einem besonders genau beobachteten Fall stammt. Nach diesen Bildern beginnt die Krankheit in der Epiphysenlinie und greift dann über in den Kopf und in den Hals. Im Halse führt sie zu Knochenschwund.

Während alle diese Beobachtungen von älteren Fällen stammen, war die Erkrankung bei unserer Patientin erst im Anfangsstadium. Deswegen bildet dieser Befund eine besonders gute Stütze für die Behauptung, daß wir es bei der O. d. c. j. mit einer erweichenden Erkrankung zu tun haben, welche nicht allein den Kopf und die Knorpelfuge, sondern auch die Metaphyse und den ganzen Hals befallen kann.

Weiterhin beweist die im späteren Stadium der Erkrankung immer be-

¹⁾ Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 65.

²⁾ Arch. f. Orthop. 1909, Bd. 7; 1910, Bd. 8.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 10, 11, 12.

⁴⁾ Virch. Arch. 1923, Bd. 244. Ausgedehnte Literaturangaben.

⁵⁾ Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 5.

obachtete Coxa vara ebenfalls eine Miterkrankung des Halses. Es ist nicht angängig, diese Verbiegung des Schenkelhalses allein durch die infolge der Kopfdeformierung veränderte Statik zu erklären. Die Abweichung in der Belastung allein führt nicht zu einer Coxa vara, wenn nicht gleichzeitig eine Schwächung des Knochens besteht. Ein Poliomyelitiker z. B. mit gesunden Knochen und einem gelähmten Bein hat an dem gebrauchsfähigen Bein keine Coxa vara, obschon hier die statischen Verhältnisse wesentlich ungünstiger sind als bei der O. d. c. j.

Es erscheint mir unzweckmäßig, nur gestützt auf diese eine Beobachtung, Hypothesen über die letzte Ursache, die eigentliche Aetiologie der O. d. c. j., aufzustellen, jedoch möchte ich einige Einwendungen gegen die Gefäßtheorien erheben. Viele Autoren sind der Ansicht, daß die Erweichung auf einem Verschuß der den Kopf ernährenden Gefäße beruht. Dabei werden zwei Arten der Gefäßausschaltung angenommen, die Embolie und das Abreißen der Gefäße durch eine traumatische Verschiebung der Epiphyse. Gegen diese Theorien sprechen die weitgehenden Veränderungen der Metaphyse und des Schenkelhalses, die neben der Kopfdeformierung, welche durch eine derartige Unterbrechung der Blutzufuhr erklärt werden könnte, in sehr vielen von anderen beobachteten Fällen und in dem hier beschriebenen Fall nachzuweisen waren.

Soweit meine Einwendungen gegen die Gefäßtheorien als Ursache der O. d. c. j. im allgemeinen. Nun noch einige Bemerkungen zu den Gefäßverletzungen durch Abrutschen der Epiphyse. Bei den Frühfällen von O. d. c. j. ist die Epiphyse gar nicht oder nur ganz unbedeutend verschoben, trotzdem sind schon deutliche Veränderungen am Kopf nachweisbar. Nun könnte man einwenden, daß die Epiphyse durch das Trauma nur für kurze Zeit verrückt wurde und dann wieder an ihre ursprüngliche Stelle zurückverlagert wurde. Durch die vorübergehende Verschiebung reißen die Gefäße ab. Sowohl aus dem Experiment wie aus der Klinik wissen wir, daß nach einer völligen Trennung die Epiphyse wieder vollständig anheilen kann, wenn es nicht zu einer Dislokation kommt. Das hat Riedinger¹⁾ beim Kaninchen an der peripheren Epiphyse der Ulna nachgewiesen, das beobachteten wir alle schon am Menschen bei traumatischen Lösungen anderer Epiphysen und Severin Nordentoft²⁾ bei der Kopfepiphyse des Oberschenkelknochens.

Damit soll keineswegs gesagt sein, daß die Gefäße bei Entstehung der O. d. c. j. keine Rolle spielen, es soll lediglich hervorgehoben werden, daß es sich nicht um eine Veränderung der Kopfgefäße allein handeln kann.

¹⁾ Arch. f. Orthop. 1909, Bd. 7.

²⁾ Hospitalstidende 1914, Bd. 57. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1915, Nr. 10.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Basel.

Zur Hallux-valgus-Operation.

Von Dr. med. H. v. Sall's.

Wie aus der Literatur schon ersichtlich, spielt die Behandlung der „kleineren Fußleiden“ heute eine auffallend große Rolle; im Vordergrund stehen speziell Spreizfuß (Vorderfußschmerz) und Hallux valgus. Als Komponenten des Plattfußes sind sie uns längst bekannt und, angeboren oder dem asthenischen Symptomenkomplex angegliedert, erworben, als vestimentäre oder statisch dynamische Belastungsdeformität in der Behandlung des Plattfußes oft besprochen. Ihr stets sich m e h r e n d e s Vorkommen aber ist dem heutigen Schuhwerk und den Berufsschädigungen der Neuzeit zuzuschreiben. Nicht nur tragen die Schuld die spitzen engen Stöckelschuhe, die den Vorderfuß überlasten bei gleichzeitig entstehender Inaktivitätsatrophie der kleinen Fußmuskeln, speziell des vorderen Gewölbespanners (M. transversus pedis), sondern auch Sandalen oder die weiten flachen Holzschuhe, wie sie in Fabriken und Färbereien getragen werden, auf hartem Boden, bei ganztägigem Stehen oder im Fahrdienst, wo das Rütteln die Bänder des haltlosen Fußes lockert, wie durch maschinelle Maßnahmen. Die elegante Dame, die Köchin oder Putzfrau und der starke grobe Arbeiter leiden dasselbe. Das Publikum will seinen „Großzehenballenschmerz“, oder wie es sonst sein Übel bezeichnen mag, weg haben, und zwar, da scheinbar eine „Bagatelle“, unter möglichst k u r z e m A r b e i t s a u s f a l l. Und d a m i t fängt die Utopie an, beginnen die Kompromisse und Mißerfolge. Eine Nachprüfung der Operationsmethoden ist damit dringlich geworden.

Gewiß bleiben die physiologischen Operationen: Korrektur der Stellung nach Osteotomie des Metatarsus und Abmeißelung der Exostose (Ludloff), Verpflanzung der durch die Deformität falsch wirkenden, verlagerten Sehnen (Weid u. a.) die Operation der Wahl, mögen sie von Modifikationen in physiologischem Sinne, wie sie in den letzten 3 Jahren eine stattliche Autorenzahl publiziert hat, begleitet sein oder nicht. Aber alle Osteotomien und Plastiken am Fuße, welcher doch das ganze Körpergewicht tragen muß, bedürfen zur Ausheilung und zum Erfolg langer Zeit. 6—8 Wochen Invalidität wegen eines Hallux valgus scheinen aber Arbeitgebern und Arbeitern zu viel. So viel Zeitverlust wird meist nur ungern gestattet; und aus diesem Dilemma heraus suchen wir stets nach neuen, möglichst einfachen Operationsmethoden, umso mehr, da es auch um die p. p. Heilung an den Extremitätenspitzen, besonders

beim Hallux valgus mit seiner chronischen Bursitis schlechter bestellt ist als sonst.

Einfachere Methoden ohne Durchtrennung des Knochens sind für leichtere Fälle die Sehnenplastik nach Abmeißelung der Exostose und Exzision der Bursa oder die schon von Hueter ausgeführte Resektion des Cap. metat. I. Ich habe bereits vor 5 Jahren (v. Salis: „Zur Behandlung des Hallux valgus“, Korr.-Bl. für Schweizer Ärzte 1919, Nr. 48) die Beobachtung schwerer Spreizfußentstehung nach Köpfchenresektion mitgeteilt, in Analogie mit Riedels Erfahrung. Nur bei komplettem Plattfuß, wo dem Capit. I als Stützpunkt des Quergewölbes keine Bedeutung mehr zukomme, bleibe die Spreizfußbildung aus. — Die wertvollste Prüfung einer Operationsmethode sind Nachuntersuchungen, wo solche möglich.

In der Basler chirurgischen Universitätsklinik wird mit gutem lokalem Erfolg seit Jahren die bloße Resektion des Kapitulums geübt. Die Vereinfachung dabei fällt auf: Spitaltage oft nur 10–14, mit Gehen ohne Verband am Entlassungstage — gegenüber 30–50 Spitaltagen bei „Ludloff“ und Entlassung im Verband.

Von 29 Fällen konnten nachgeprüft werden: 18. Für die gute Asepsis und Technik der Klinik sprechen vorerst die 90% p. p. Heilungen, trotz der im Eintrittsstatus mehrfach erwähnten Schleimbeutelentzündung.

Anno 1920 waren operiert von 7 Fällen noch 5 nach Ludloff, 1 mit Exartikulation der zweiten Zehe, 1 mit Kapselraffung.

Anno 1921 waren operiert von 7 Fällen 0 nach Ludloff, 1 nach Riedel (partielle Umformung des Köpfchens mit der Fräse), 6 mittels Resektion des Kapitulums (Hueter).

Anno 1923 und 1924 wurde die einfache Resektion (nach Entfernung des Schleimbeutels) beibehalten.

Die Spitaltage verminderten sich bereits von durchschnittlich etwa 31 Anno 1920 auf etwa 18 Anno 1922, um noch weiter zu sinken.

Bei der Entlassung waren die nach „Ludloff“ operierten Fälle noch im Verband, also noch nicht arbeitsfähig, die „einfach“ operierten (also Resektionen), meist verbandfrei, gingen schon gut oder ordentlich in Schuhen.

Eine Nachbehandlung mit „Ballensohle“ oder dergleichen konnte ich nicht konstatieren, ebenso trugen nur wenige seit der Operation Einlagen.

Die Nachuntersuchung (die ausführlichen, tabellarisch geordneten Erhebungen stellt das Archiv der Klinik eventl. Interessenten zur Verfügung) dieser Fälle ergab kurz resümiert folgendes:

Bei „Ludloff“ keine Beschwerden, außer in einem Fall (wieder „Schleimbeutelentzündung“). Die Stellung der Großzehen in mäßiger Valgität, zum Teil mit geröteter empfindlicher Haut; Gelenkbeweglichkeit vorhanden (leider sind 4 Fälle von Ludloff ausgeblieben). Bei den „Resektionen“ wurde

lokal durchweg Beschwerdefreiheit angegeben, unabhängig davon, ob die stark verkürzte, meist gerade und dorsalflektierte Zehe im Grundgelenk versteift war oder nicht. „Schleimbeutel“ oder entzündete Haut fehlten, dagegen wurde fast allgemein über Spreizfußbeschwerden, die seit der Operation stärker geworden oder erst seither aufgetreten sind, geklagt. Fast ausnahmslos lag anatomisch Spreizfuß vor. Ein Fall mit nur plastischer Verkleinerung des Köpfchens war davon frei.

Viele Patienten zogen allerdings diese Spreizfußschmerzen den vorher unerträglichen „Großzehenballenschmerzen“ vor, umso mehr als doch der Schuhdruck nicht mehr verspürt wurde. Viele sprachen sich sehr zufrieden aus über das Operationsresultat. Die meisten allerdings erkannten den Spreizfuß nicht als Operationsfolge, sondern vermuteten in demselben ein davon unabhängiges, neues Leiden.

Bei 23 kontrollierten Fällen aus der eigenen Praxis konnte ich folgendes konstatieren (auf Grund gleichgehaltener Tabelle wie oben):

Von 5 Ludloff und 1 Reverdin (Keilexzision im Halsteil), alle beidseitig ausgeführt, sind einseitig rezidiert 3, mit ähnlichen Beschwerden wie früher (Schuhdruck, Bursitis, Arthritis). Bei 2 davon war wegen Bursitis die Exostosenmeißelung unterblieben, bei diesen allein war auch auf eine Sehnenplastik verzichtet worden. Alle 3 Fälle von Resektion (modifiziert als partielle Umformung) des Kapitulum sind bislang gut, sind aber erst a. p. operiert und prophylaktisch auf Spreizfuß behandelt. Bei den übrigen 14 Fällen waren bei 6 nach Exzision der Bursa und Exostosenentfernung (Riedel) nur Sehnenplastiken (nach Weid u. a.), bei 1 Fall lediglich Kapselraffung nach Redressement vorgenommen worden. Im allgemeinen haben die Resultate der Sehnenplastiken mehr befriedigt als die ohne. Von den 4 mehr oder weniger starken Rezidiven zeigt eine bei Insuffizienz der Extensornaht leichte Kontraktur des Endgliedes. Alle Rezidive aber hatten jede Nachbehandlung unterlassen oder hatten zu früh belastet. Die besten Resultate zeigten die Fälle mit sorgfältiger statischer und allgemeiner Nachbehandlung (entspr. Schuh mit Einlage, Toe-Flex tagsüber, „Ballensohle“ nachts, Gymnastik und Massage).

Die Invalidität dauerte bei Ludloff 4—7 Wochen, bei Riedel und Plastiken 3—4 Wochen, bei Wilson (Exzision der Bursa, Abmeißeln alles Vorstehenden) sowie bei Resektionen 2—3 Wochen.

Ergänzend möchte ich behaupten, daß sich die plastische Verlagerung und Verkürzung von Sehnen nach totaler Resektion bei guter Nachbehandlung (vide oben) erübrigt. Der Muskeltonus stellt sich rasch her und die Schrumpfung überdehnter Kapselteile und Bänder ebenfalls. Die Kapselnaht wird mit Vorteil als Raffnaht ausgeführt, jedenfalls soll sie stets satt sein.

Meine Untersuchungen bedingen folgende

Zusammenfassung:

1. Die Operation der Wahl bei Hallux valgus ist die nach Ludloff, d. h. eine anatomisch-physiologische Methode mit Erhaltung des Capit. I als des absolut nötigen Stützpunktes. Eventuelle Modifikation mit Sehnenplastik u. a. hängt vom Einzelfalle ab. Abmeißelung der Exostose sowie Exzision der Bursa müssen stets beigefügt werden. Gleichwohl sind rezidivierende Beschwerden nicht ausgeschlossen.

2. Der technisch viel einfachere Eingriff der „Resektion“ des Kapitulum birgt zweifelsohne größere Chancen der p. p. Heilung, eine stark abgekürzte Heilungsdauer und einen guten Lokalerfolg in bezug auf Schmerzfreiheit, Erlösung von Schleimbeutelentzündung, Arthritis und Schuhdruck, dagegen hat die Methode, ohne weitere Vorkehrungen, schweren bis schwersten Spreizfuß im Gefolge. Ihre Anwendung ist berechtigt, wo die Umstände einen einfachen Eingriff mit kurzem Krankenlager erfordern. Es muß aber dann zu gleicher Zeit prophylaktisch die Spreizfußbehandlung einsetzen, sei es durch anfängliche Verbände und Einlagen mit Spreizfußhügel, sei es mit besonderen Bandagen (vgl. v. Salis: „Ueber Spreizfußbehandlung“, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1917, Nr. 36).

3. Jeder Hallux valgus, ob korrigiert durch Osteotomie des Metatarsus und mit oder ohne Sehnenplastik, ob nur durch Abmeißelung der Exostose und Sehnenplastiken, oder ob durch Resektion des Kapitulum muß unbedingt nachbehandelt werden, tagsüber mit entsprechenden Plattfüßeinlagen und Keil (event. Toe-Flex) zwischen Zehe I und II, nachts womöglich durch aufgebundene Kartonkorrektionssohle oder noch besser durch dosierbaren redressierenden Apparat (vgl. die „Ballensohle“, v. Salis: „Zur Behandlung des Hallux valgus“, Münch. M. W. 1919, Nr. 8, S. 208/209). Bei den erstgenannten Methoden sind lokale Rezidive ohne Nachbehandlung häufig, bei der Resektion fehlen sie meist gegen Tausch mit dem Spreizfuß.

4. Eine vereinfachte Methode (wo Osteotomie umgangen werden soll) kann ich durch eigene Erfahrung empfehlen: es wird nach Abmeißelung der Exostose das Kapitulum nicht voll reseziert, sondern aus dem verbreiterten Halsteil mit der Fräse ein kleineres Kapitulum mit tiefem Basalteil gebildet und eine mediale Kapselraffung mit Verlagerung der lateral abgewichenen Sehnen angeschlossen.

XXXIX.

Omegaschiene.

Eine neu konstruierte Gipsschiene zur Fixation des oberen Halsteiles der Wirbelsäule und der Hinterhauptsgelenke.

Von Prof. Dr. **Eugen Kopits**, Budapest.

Mit 2 Abbildungen.

Ist es unsere Aufgabe, die schiefe Haltung des Halses, bzw. des Kopfes gerade zu machen und gleichzeitig in korrigierter Stellung zu fixieren, so pflegen wir einen zirkulären Gipsverband anzulegen. Ein solcher Gipsverband umfaßt entweder den ganzen Kopf oder umrahmt ihn nur über der Stirne in Gestalt eines Ringes, ein anderes Mal aber sich auf Kinn und Nacken stützend streckt er den Hals und hält den Kopf. Der Kopf- bzw. Halsteil des Verbandes zieht sich in fester Fortsetzung je nach Bedarf auf den ganzen Rumpf oder nur auf dessen oberen Teil bis zu den Brustwarzen. In dieser Form, mit verschiedenen Modifikationen, waren bisher in Verwendung die Verbände von **Falkson**, **Schönborn**, **Wullstein** und **Calot**, die alle den Erwartungen entsprachen und großartig den Kopf und Hals fixierten. Die Anwendung dieser Verbände erfordert aber die größte Übung, ihre Verfertigung nimmt ziemlich viel Zeit und Verbandmaterial in Anspruch und die Anlegung erwünscht nicht nur Beihilfe, sondern auch gewisse Einrichtungen. In Fällen, wo das Leiden, das die Anwendung des Verbandes erfordert, schmerzhaft, der Patient aber geschwächt ist, verursacht die Anlegung infolge der damit verbundenen Bewegung oft sehr große Schmerzen. Neben diesen Schwierigkeiten hat der zirkuläre Gipsverband noch den Nachteil, daß er den Körper fest verdeckend eine möglicherweise öfters notwendige Untersuchung, ebenso eine nötige chirurgische und hauptsächlich Strahlenbehandlung verhindert. Die Schwierigkeiten und Umständlichkeiten bei der Anlegung des Verbandes und die großen Kosten des dazu verwendeten Materials machen einen wiederholten Austausch mit neuem Verband ganz unmöglich.

Falls es sich darum handelt, daß der Kopf und Hals nur für kürzere Zeit fixiert werden (z. B. auf den Zeitraum, bis der Fixationsapparat fertig wird) oder die große Schmerzhaftigkeit des Halses die Anwendung des zirkulären Verbandes nicht erlaubt, so haben wir schon vor Jahrzehnten auf der **Dollingerschen** Klinik für Chirurgie statt den zirkulären Verband eine Gipsschiene angewendet. Diese Gipsschiene bedeckt beim Becken beginnend die ganze rückwärtige Fläche des Rumpfes, von da sich gut an Hals und Nacken anschmiegend zieht sie sich am Kopf hinauf über den Schädel bis auf die

Stirne und stützt sich mit beiderseitig in der Schulterhöhe nach vorn ziehenden Ausläufern auf die Schultern. Die an die Körperform gut anmodellierte Schiene wird mittels breiten Mullbinden an den Körper befestigt. Mit dieser Schiene können wir aber den Hals bzw. Kopf nur einfach fixieren, können aber weder die seitliche Krümmung noch die Seitwärtsdrehung des Kopfes beeinflussen, und ist sie zu deren Korrektur nicht geeignet.

Vor beiläufig $1\frac{1}{2}$ Jahren erschien auf meiner Ordination ein Kind, das an tuberkulöser Erkrankung an den Bögen und Fortsätzen der obersten Hals-

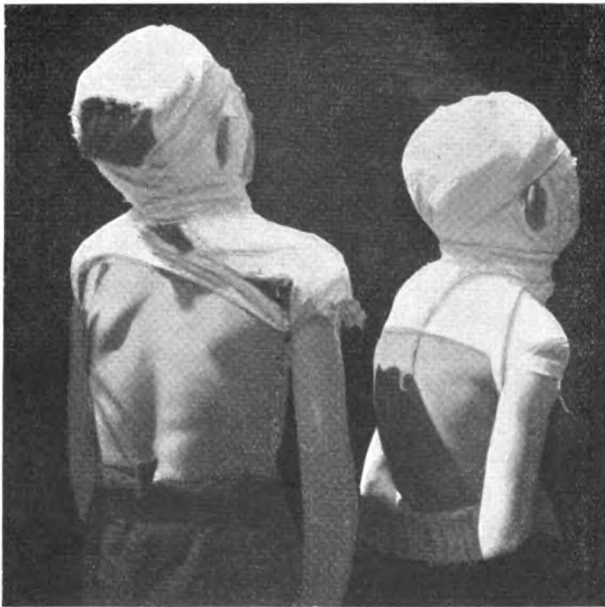
Abb. 1.



wirbel litt. Der Hals wurde steif gehalten, seine leiseste Bewegung verursachte große Schmerzen, in der Mitte der Hinterfläche des Halses, unterm Nacken findet ein kalter Abszeß Platz. Der Abszeß benötigte eine chirurgische Behandlung, daher konnte ich keinen zirkulären Gipsverband anlegen; wegen des sich an unbequemer Stelle befindendem Abszesses konnte das Kind in keinem Gipsbett liegen und auch die Verwendung der oben beschriebenen Gipsschiene schien nicht angezeigt, da es ja wegen des unterm Nacken liegenden Abszesses ganz unmöglich war, sie zum Hinterhaupt anschmiegend zu modellieren und so auf eine sichere Fixation der Schiene nicht zu rechnen war. Dieser Fall führte mich zum erstenmal zur Anwendung einer so konstruierten Gipsschiene, aus der sich dann später ein zu verschiedenen Zwecken verwendbarer Schientyp entwickelte, den ich im folgenden zu erläutern die Absicht habe.

Die breite Gipsschiene (Abb. 1 u. 2) geht quer über den Schädel und ergreift auf beiden Seiten den Kopf, läßt Nacken und Kinnspitze frei, geht von da, sich pünktlich an die beiden Seiten des Halses anschmiegend, auf die Schultern und über den Schulterspitzen bis zur Basis der Oberarme. Es ist von großer Wichtigkeit, daß die Schiene so breit sei, wie es nur die Maße des Kopfes erlauben. Vorne am Kopf reicht sie bis zu den Stirnbeinhöckern, am Gesicht liegt sie an den Jochbeinen und Kieferwinkeln, ja, sogar unter diese modelliert sie hinten über die größte Konvexität des Kopfes. Um ein Drücken der Ohren zu vermeiden, werden dieselben durch beiderseitig in die Schiene ein-

Abb. 2.



geschnittene Öffnungen freigelegt. Der Hals wird von beiden Seiten, seiner zylindrischen Form entsprechend, umspannt und reicht die Schiene bis auf die Schultern, indem sie sich vorn auf die Schlüsselbeine, rückwärts auf die Schulterblätter anstüßt.

Die erstarrte Schiene, vom Kopf heruntergenommen, behält ihre Form, die dem Ω des griechischen Alphabets ähnlich ist, daher ich ihr den Namen *O m e g a s c h i e n e* gegeben habe.

Die Schiene wird folgenderweise gefertigt und angewendet: Zuerst wird mit einer 15—20 cm breiten weichen Mullbinde Maß genommen, indem dieselbe abgewickelt an Stelle der zu fertigenden Schiene auf Kopf, Hals und Schultern gebreitet in der entsprechenden Länge mittels Schere abgeschnitten wird, dann werden an den den Ohren entsprechenden Stellen Einschnitte gemacht.

Die so quasi als Schnittmuster verfertigte Binde wird auf ein Brett ausgebreitet, dann die in Wasser eingeweichte, ebenfalls 15–20 cm breite Gipsbinde abgewickelt, in 8–10 Schichten auf das Muster darauf gelegt, die einzelnen Schichten gut ineinander gestrichen, damit das Ganze eine einheitliche Gipsplatte bildet. Hernach werden mit scharfem Gipsmesser an den mit Schlitz in das Muster bezeichneten Stellen für die Ohren Öffnungen geschnitten. Auf die so hergestellte Gipsschiene wird fingerdick eine Schicht Watte als Futter gelegt und das Ganze rasch, noch im weichen Zustand auf den Kopf des aufrecht sitzenden Patienten gelegt und mit Mullbinden an dem Kopf, Hals und Schultern befestigt. Hernach wird der Kopf samt der noch weichen Schiene manuell redressiert und der Kopf in der erwünschten Stellung festgehalten, bis die Gipsschiene so hart wird, daß sie den Kopf in der gegebenen Stellung erhalten kann. Ist die Gipsschiene ganz hart, wird die Mullbinde entfernt, die Ohren bei den Öffnungen herausgezogen. Ist es nötig, so werden diese Öffnungen erweitert. Je nachdem es irgendwo notwendig erscheint, kann man den Verband mit Watte unterpolstern, dann aber wird mit einer anderen trockenen Mullbinde Kopf, Hals, Schultern als auch der obere Teil des Rumpfes recht dicht eingefascht. (Auf den Abbildungen wird das Einfaschen nur mittelmäßigen Bindengängen angedeutet, damit es die Gipsschiene sichtbar läßt, in Wahrheit aber wird es bedeutend besser zugedeckt.)

Die auf diese Art angewendete Omegaschiene fixiert den Kopf und Hals ganz verläßlich in der erwünschten Stellung, und was das wichtigste ist: wir können damit nicht nur die Verbiegung des Kopfes nach vorwärts, rückwärts und seitwärts, sondern auch ein Seitwärtsdrehen um die perpendikuläre Achse korrigieren.

Ein großer Vorzug der Schiene besteht darin, daß man sie leicht entfernen kann. Sie ist bei ihren Krümmungen so elastisch, daß man sie, behutsam an beiden Seiten unter den Schulterteil greifend, durch ein wenig Auseinanderziehen lockern und vom Kopf herunternehmen kann. Wir sind so in der Lage, die Schiene, falls es eine wiederholte Untersuchung, eine chirurgische oder Strahlenbehandlung erwünscht, jederzeit zu entfernen und wieder anzulegen.

Die Verwendung der Omegaschiene hat sich besonders bewährt bei Spondylarthritis suboccipitalis, sei es, daß von einfacher Fixation, sei es, daß von einer einmaligen oder einer stufenweisen Korrektur der nachfolgenden schiefen Kopfhaltung die Rede ist. Zu diesem Zweck haben wir früher immer den zirkulären Gipsverband verwendet, da im Gipsbett die Fixation auch mit einer gleichzeitig angewendeten Extensionsschlinge gelingt, die Korrektur der Seitwärtsdrehung des Kopfes aber auch so nicht. Die Omegaschiene fixiert Kopf und Hals in der pathologischen Stellung, worauf die Schmerzhafte

aufhört und 2-3 Wochen später, wie bei den tuberkulösen Gelenkskontrakturen, durch Anlegen einer neuen Schiene die Korrektur der pathologischen Kopfhaltung in jeder Richtung mit größter Leichtigkeit gelingt. Auf diese Weise haben wir bei jedem entsprechenden Fall die pathologische Halshaltung vor Anwendung der definitiven Kopfstütze mittels Omegaschiene korrigiert. Ebenso haben wir diese Gipsschiene bei Spondylitis der oberen Halswirbel angewendet.

Äußerst entsprechend war die Verwendung der Omegaschiene bei Torticollis muscularis unmittelbar nach Durchtrennung und partieller Resektion des Kopfnickermuskels. Bei solchen Fällen nämlich haben wir früher unmittelbar nach der Operation, noch in Narkose, auf Empfehlung von Lorenz energisches Redressement angewendet, dem hernach die Anlegung des zirkulären Gipsverbandes gefolgt war. Mit diesem Verfahren gelingt zwar das Redressement vorzüglich, doch wir, die wir es versucht haben, wissen, wie schwierig es ist, den zirkulären Gipsverband auf Kopf und Brustkorb eines solchen Patienten anzulegen, der sich in Narkose befindet, und, abgesehen von den Schwierigkeiten, ist es direkt gefährlich, weil es sehr oft Asphyxie und sogar — wie es ja in der Literatur bekannt wurde — Tod verursachen kann. Eben darum erlangte eine weitere Anwendung der Watteverband nach Schanz, der, aus weichem Material verfertigt, keine Gefahr verursachen kann, doch gelingt das Redressement damit nur sehr schwach, denn wirklich gut korrigiert hält er den Kopf nur liegend, mit rückwärts hängendem Kopf. Die Omegaschiene können wir unmittelbar nach der Operation, noch in Narkose, mit der größten Leichtigkeit anlegen und mit ihr den Kopf redressieren, so weit es nur möglich ist. Nach Erhärtung derselben ist der aus der Narkose erwachte Patient sofort transportfähig, den nächsten Tag aber kann er das Bett verlassen, ohne daß die korrigierte Stellung des Kopfes im geringsten gefährdet wäre. Nötigenfalls können wir ein weiteres Redressement mit einer neuen Schiene vornehmen, nach einigen Wochen aber kann man bei der Anwendung der Schiene mit Massage und gymnastischen Übungen beginnen, da die Schiene bei ihrer Elastizität leicht vom Kopf entfernbar und wieder anlegbar ist.

Ein weiterer Vorteil der Omegaschiene liegt darin, daß sie bei ganz kleinen Kindern, ja sogar bei Säuglingen verwendbar ist.

Das auf der linken Seite von den Abb. 1 und 2 ersichtliche Kind zeigt rechtseitige Torticollis in redressiertem Zustand, dasjenige aber auf der rechten Seite wurde von einem Kind aufgenommen, das an tuberkulöser Entzündung der Hinterhauptsgelenke leidet, der Kopf ist in einer ein bißchen nach rückwärts gestreckten Stellung. Vor ihnen zeigt ihre Gestalt die vom Kopfe heruntergenommene Gipsschiene, obzwar deren Schulterteil, beim Photographieren in Skurz genommen, sie kürzer erscheinen läßt als sie in Wirklichkeit ist, ihre eigentliche Länge ist aber am Bild des Kindes gut sichtbar.

Ich hatte Gelegenheit, die *O m e g a s c h i e n e* in einer großen Anzahl von Fällen auszuprobieren und kann ich dieselbe bei ihrer Einfachheit, Billigkeit mit der man sie herstellen kann, in entsprechenden Fällen sehr anempfehlen.

XL.

Aus der Orthopäd. Abteilung des Instituts für Physiatrie und Orthopädie zu Moskau. (Vorstand: Prof. W e r m e l.)

„Funktionelle“ weiche Stoffprothesen im Dienste der Therapie paralytischer Deformitäten im Kindesalter.

Von Dr. S. Silberstein.

Mit 6 Abbildungen.

Die nach Poliomyelitis entstehenden Paralysen enden kurz oder lang mit einer Deformität infolge der gestörten Statik und Dynamik. Soll nach der Redression der Deformität und entsprechender Nachbehandlung die Paralyse nicht aufgehoben worden sein, so bleibt nichts anderes übrig, als die Sehnen- muskeltransplantation auszuführen. Soll aber diese aus irgend welchem Grund ausbleiben oder resultatlos gewesen sein bzw. rezidivieren, so ist die Anwendung eines orthopädischen Apparates am Platze. Die gebräuchlichsten Hesselbachschen und andere Apparate sind in vielen Beziehungen keineswegs tadellos. Erstens geben sie die physiologischen Bewegungen des Gliedes nicht wieder. Die Apparate bewegen sich ja um Achsen, die durch die Lage der Scharniere gegeben und die mit den anatomischen Achsen des Gliedes nicht identisch sind. So ist z. B. die Achse des Talokruralgelenkes nicht, wie in den Apparaten frontal gelegen, sondern schräg; dementsprechend ist die Beugung des Fußes keine reine, sie ist mit einer Adduktion, auch die Streckung mit einer Abduktion physiologisch verbunden. Dann — die Mitbewegungen verschiedener kleiner Fußgelenke, die der Abwicklung des Fußes beitragen, diese werden von Apparate keineswegs wiedergegeben. Zweitens sind die Apparate relativ für ein paralytisches Glied schwer, sind kostspielig und wollen auch von einem kunstgerechten Meister gearbeitet werden, was nicht immer der Fall ist.

Es gibt aber ein anderes System von Apparaten, dem die genannten Mängel zu fehlen scheinen. Sie geben die physiologischen Bewegungen wieder, weil sie keine eigenen Bewegungsachsen haben, sind einfach, relativ billig, leicht herstellbar, leicht reparierbar. Das sind die Stoffprothesen für paralytische Deformitäten, die von Duchenne und Calot angegeben sind. (Siehe *L'orthopédie indispensable*.) Sie bestehen aus einem aus festem Drillstoff schnürbaren, mit Fischbeinplanchetten verstärkten Strumpf. An ihm sind Gummizüge entsprechend den fehlenden paralytischen Muskeln angebracht. Nun scheint ab-

die Sache daran zu scheitern, daß die Züge nur an wohlkontourierten Gliedern ihren festen Insertionspunkt finden können. Bei der Paralyse ist aber eben das nicht der Fall. Das scheint mir ist auch der Grund, warum die Calotschen Prothesen keine nennenswerte weite Verwendung gefunden haben. Die Sache läßt sich aber gut machen, wenn wir, wie auch bei der Sehnentransplantation, neue Muskelindividuen schaffen, ohne sie dem gewöhnlichen anatomischen Verlauf folgen zu lassen. Nur leitet uns daran bei der Sehnentransplantation die Suche nach einem gesunden verwendbarem Muskelmaterial, hier die Suche nach einem sicheren Insertionspunkt, künstliches Gummimuskelmateriale haben wir immer zur Genüge.

In jedem Glied ist ja der fixeste Bestandteil der Knochen, dahin ist also der Insertionspunkt für den Gummimuskel zu verlegen. Die beste Fixation ist gegeben, wenn der Gummizug, an dem Strumpf angreifend, mit dem Knochen einen Winkel von 90 Grad bildet, die schwächste Fixation, wenn der Zug der Knochenlängsachse entlang verläuft. Das erste mag selten der Fall sein, am meisten läßt sich der Zug unter spitzem Winkel zum Knochen führen, es greift also nur eine Komponente des Zuges an dem Knochen an, die andere zieht dem Knochen entlang, trägt also der Verschiebung des Strumpfes teilweise bei. Um letztere möglichst gleichmäßig an die ganze Peripherie zu verteilen, ist es am besten, den Zug spiralig um das Glied laufen zu lassen; wir bekommen statt eines spitzwinkligen Zuges eine ganze Reihe derer an vielen Stellen verteilt. Die Verschiebung fällt auf diese Weise wirklich weniger aus. Dazu kommt hier noch ein anderer günstiger Umstand in Betracht. Da die Zugspirale über die entgegengesetzte, gewöhnlich nicht gelähmte Hälfte des Gliedes zu liegen hat, so kommt ihre hemmende Wirkung auf die Antagonisten den Gelähmten zu Gunsten. So wirkt z. B. der die gelähmten Extensoren (bei *Pes equin. paralyt.*) ersetzende, um die Wade spiralig verlaufende Gummizug auf die letzte hemmend. — Für bestimmte paralytische Deformitätstypen lassen sich auch bestimmte Kombinationen von Gummizügen feststellen. Doch bleibt noch ein weites Feld zum Individualisieren übrig.

Folgender Fall soll zur Erklärung dienen.

Abb. 1.



Kranke, W-jä, 13 Jahre alt. Im 4. Lebensjahre Poliomyelitis. Pes equinovarus paralyticus, hochgradige Deformität des Fußes. Paralyse des Musculus quadriceps. Genu valgum (siehe Abb. 1).

19. November 1923 unter Narkose Redression. Volle Korrektur; Gipsverband, in dem die Kranke 2 Monate herumläuft. 30. Januar 1924 Verbandabnahme. Massage, Farady-

Abb. 2.



Abb. 3.



sation. 18. Februar: Fußform läßt sich passiv normal einstellen. Lähmung der Extensoren und Peroneus unverändert.

Da die Operation verweigert, wurde eine weiche Stoffprothese angefertigt (siehe Abb. 2, 3 u. 4). Züge: *a* in der Richtung des Peron. longus nur mittelstark; *B* vom vorderen äußeren Rand schräg auf die andere Seite. Insertion am inneren Tibiakondylus. Verschiebung des Strumpfes unbedeutend. Noch besser aber ist es, den Zug spiralg um die Wade laufen zu lassen, dann kommt die Insertion an dem äußeren Kondylus (siehe Abb. 5 u. 6A). Um den fehlenden Musculus quadriceps zu ersetzen und zugleich gegen bestehendes Genu valgum nützlich zu wirken — ein Gummimuskzug *C*. Ursprung am inneren Tibia-

kondylus. Verlauf: spiralig um den Oberschenkel hinauf zum Trochanter major, von da weiter nach hinten oben. Insertion: obere Kreuzbeingegend. In der Gegend des Trochanter major (*d*), wo der Gummizug eine Stütze findet, wird er durch Stoff unterbrochen. Wir bekommen auf diese Weise einen zusammengesetzten Muskel, etwa einen Musculus sartorio-glutealis, dessen gemeinsame Wirkung zerfällt: erstens, in eine Sartoriuswirkung, und zwar beim Standfuß — Feststellung des gestreckten Knies, die durch den Musculus gastrocnemius unterstützt wird und in eine Gluteuswirkung — Aufrichten des Beckens bzw. Streckung des Hüftgelenkes, das wieder der Sartoriuswirkung zur Unterstützung dient. Für den oberen Insertionspunkt hat sich die hintere Kreuzbeingegend am geeignetsten erwiesen, weil dieselbe eine harte Knochenunterlage bietet, die den geringsten Schwankungen bei den Beckenbewegungen unterliegt. — Die Insertion geschieht vermittels eines

Abb. 4.



festen, das Becken umfassenden Gurt aus Drillstoff mit zwei vorderen und zwei hinteren Längsplanschetten verstärkt. Um den Gürtel möglichst unverschieblich zu machen, ist an der Spina-iliac.-sup.-Gegend der anderen Seite ein Fenster *E* ausgeschnitten, um die Spina samt den umliegenden Weichteilen hervorstülpen zu lassen, sobald die an der kranken Seite angebrachte Schnürung festgemacht ist. Die Unverschieblichkeit des Gurtes wird noch dadurch merklich gesteigert, daß die Schnürränder weit auseinander klaffen, infolgedessen haftet die Schnürung an den durch dieselbe hervorstülpenden Weichteilen. Auf diese Weise bekommen wir einen für die Gummimuskulatur ziemlich unverschieblichen Beckengürtel bzw. Insertionspunkt. Und in der Tat hat sich die Wirkung des angebrachten Gummimuskels bestätigt: beim Heben des gesunden Beines steht die Kranke bei gestrecktem Knie fest und bedarf keiner Stütze, solange der Gummimuskel an der Kreuzbeingegend angehakt ist; läßt man ihn los, so steht sie nur mit Hilfe einer festen Stütze und nutzt stark die Genu-recurvatum-Stellung aus.

In der letzten Zeit habe ich mit großer Befriedigung diese Stoffprothesen bei der Nachbehandlung der angeborenen Klumpfüße angewendet. Die leichte Adduktionstendenz des Vorderfußes, die so häufig auch nach einer gut durch-

geführten Klumpfußbehandlung entsteht, steigt unmerklich in jedem ungeeigneten, bzw. abgetragenen Schuhwerk. Um dem vorzubeugen, lasse ich die Kinder längere Zeit solche „Muskelstrümpfe“, wie ich diese Stoffprothesen nennen möchte, tragen (siehe Abb. 5, 6). Dieser ist mit zwei Zügen versehen.

Fig. 5.



Fig. 6.



Der eine *A* zieht von der Mitte des äußeren Fußrandes schräg über das Talokruralgelenk auf die andere Seite und von dort spiralig um die Wade nach oben an den äußeren Kondylus. Dieser Zug hebt den äußeren Rand und gibt an dessen Mitte eine Stütze ab, um den zweiten Zug *B* am Vorderfuß abduzierend wirken zu lassen, dessen Ursprung am inneren vorderen Fußrand, Verlauf über die Sohle direkt, schräg nach hinten oben spiralig um die Wade, Insertion am inneren Kondylus.

Aus der Orthopädischen Universitätspoliklinik in Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Fr. S c h e d e.)

Doppelseitige angeborene Luxation der Patella und des Radiusköpfchens nach außen.

Von Dr. Hans Sieber, Volontärassistent.

Der angeborenen Verrenkung der Hüfte stehen die angeborenen Verrenkungen anderer Gelenke an praktischer Bedeutung nach. Sie kommen recht selten vor und bilden noch seltener das Objekt unseres therapeutischen Handelns. Jedoch werden sie von so verschiedenerlei anatomischen und funktionellen Veränderungen begleitet, daß es sich wohl lohnt, jeden einzelnen Fall der Öffentlichkeit zugänglich zu machen, zumal uns seit der Anwendung der Röntgenstrahlen ein viel besserer Einblick in die anatomischen Verhältnisse möglich ist als in einem großen Teil der vorher veröffentlichten Fälle.

Wegen angeborener doppelseitiger Luxation der Patella und des Radius kam vorübergehend eine Patientin zu uns zur poliklinischen Beratung, deren Krankengeschichte im Folgenden kurz wiedergegeben sei.

A n a m n e s e: Patientin ist in Steißlage geboren worden. Nach Angaben des Vaters stand schon nach der Geburt der Fuß so verdreht, daß die Fußsohlenfläche nach außen, die Fußspitze fast nach hinten sah. Kniescheiben waren nicht zu fühlen. Im Alter von 3 Jahren sollen sie etwa erbsengroß gewesen sein. An den Armen fiel bald nach der Geburt eine starke Einschränkung der Beweglichkeit der Vorderarme auf. Im Alter von 2 Jahren sind die Füße in einem Krüppelheim „geradegerichtet“ worden.

Der Vater hat angeborene Klumpfüße beiderseits. Die Großeltern väterlicherseits hatten keine Mißbildungen. Die Mutter hat eine Knickkontraktur rechts gehabt (Ursache unbekannt). Sonst keine Mißbildungen. Die Großmutter mütterlicherseits hat eine angeborene Verrenkung des rechten Speichenköpfchens gehabt. Zwei Schwestern der Mutter wiesen die gleiche Mißbildung auf. Die fünf Geschwister der Patientin sind gesund.

S t a t u s: Junges Mädchen, 17 Jahre alt; im Ganzen körperlich zurückgeblieben. Patientin ist geistig normal. Auf der Kornea des rechten Auges finden sich Narben, von einer Keratitis eczematosa herrührend. Außerdem besteht Strabismus.

Die Patientin steht ganz unsicher in gebückter Haltung, mit gebeugten Knien. Der linke Fuß berührt nur mit der Spitze den Boden. Stand auf einem Beine ist unmöglich. Der Gang ist unbeholfen und watschelnd.

W i r b e l s ä u l e: Es besteht eine ausgleichbare, nicht versteifte, linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule und eine Lendenlordose mittleren Grades.

Die H ü f t g e l e n k e sind beiderseits in allen Bewegungen frei. Auch röntgenologisch sind keine Veränderungen nachweisbar.

R e c h t e s K n i e: Genu valgum von etwa 160 Grad. Das Kniegelenk kann nur bis zu einem Winkel von 160 Grad gestreckt und bis zu etwa 75 Grad gebeugt werden. Es

besteht die Möglichkeit seitlicher Wackelbewegungen. Das Relief des Knies ist verändert. An Stelle der Patellavorwölbung ist eine Delle sichtbar. Die Fossa intercondyloidea ist leer und sehr flach. Die sehr kleine Kniescheibe fühlt man hinter dem Epicondylus lateralis. Die Tibia ist nach hinten und außen subluxiert. Die durch die Mitte beider Epikondylen gezogene Achse ist gegen die Frontalebene um 45 Grad einwärts rotiert. Der äußere Kondylus ladet weit nach vorn vor, der innere steht etwas höher als normal. In Beugstellung klafft der Gelenkspalt vorn und ist überall gut abtastbar. Bei gestrecktem Gelenk ist er nicht fühlbar, da der Condylus lateralis die Tibia weit nach vorn überragt. Bei Bewegungen fühlt man Gelenkknirschen. Der Musculus quadriceps ist schwach, funktioniert aber gut mit als Strecker.

Röntgenbefund: Die Fossa intercondyloidea ist abgeflacht; insbesondere fehlt die scharfe leistenförmige Begrenzung nach dem äußeren Kondylus zu. Die kleine Kniescheibe liegt der Außenseite des lateralen Kondylus an, mit der Knorpelfläche ihr zugewendet. Der äußere Kondylus zeigt Walzenform und ist nicht, wie normalerweise, hinten scharf bogenförmig vom Femurschaft abgesetzt. Während in Beugstellung das Gelenk stärker als normal klafft, ist in Streckung der Gelenkspalt im Bereich des äußeren Kondylus nicht frei. Vielmehr überschneidet der dem lateralen Kondylus der Tibia entsprechende Teil der im ganzen schräg von vorn nach hinten ansteigenden Tibiagelenkfläche die Kontur des lateralen Condylus femoris und überragt ihn seitlich um etwa 1 cm. Die Tuberositas tibiae springt auffällig stark vor.

Am linken Knie ist die Patella gleichfalls nach außen luxiert. Es besteht ein Genu valgum von 160 Grad. Streckung ist nur bis zu einem Winkel von 130 Grad möglich; die Beugung ist nicht eingeschränkt. Die Epikondylenaxe ist weniger verdreht als rechts.

Füße: Die inneren und äußeren Malleoli stehen in gleicher Höhe. Rechts besteht die Möglichkeit passiver Dorsalflexion bis zu 100 Grad, links extreme Spitzfußstellung.

Arme: Bei herabhängendem Arme, so daß das Tuberculum minus nach vorn steht, ist die durch die Humerusepiphysen gezogene Achse beiderseits im Sinne der Pronation verdreht. Beide Vorderarme können nur bis zu einem Winkel von 150 Grad gestreckt werden. Das Supinationsvermögen ist fast völlig aufgehoben; nur das gebeugte Ellbogengelenk läßt Wackelbewegung von etwa 10 Grad im Sinne der Supination zu. Bei maximaler Streckung ist Pronation um einen Winkel von etwa 10 Grad, in Beugung um etwa 40 Grad möglich. An beiden Ellbogengelenken ist ein wenig proximal vom äußeren Epikondylus und dicht dahinter eine halbkugelförmige Vorwölbung sicht- und fühlbar, die man nach dem ersten Augenschein für eine dem Olekranon zugehörige Exostose ansprechen könnte. Wie das Mitgehen bei Pro- und Supinationsbewegungen zeigt, entspricht sie der proximalen Radiusepiphyse. Der innere Kondylus ist spitz ausgezogen. Die Spitze des Olekranon steht dem äußeren Kondylus genähert.

Röntgenbefund: Der Radius ist beiderseits nach hinten und außen luxiert. Die Köpfchen sind nicht erhalten; vielmehr ist die Diaphyse auf einer Strecke von 2 bis 3 cm muldenförmig ausgeschliffen.

Epikrise: Es besteht in unserem Falle eine doppelseitige angeborene Luxation des Radius nach hinten und außen. Die nach den anamnestischen Angaben ebenfalls doppelseitige Deformität der Füße ist nicht ganz sicher zu deuten, da Angaben über die spätere Operation leider fehlen. Höchstwahrscheinlich hat es sich auch hier um eine doppelseitige angeborene Mißbildung und zwar um einen hochgradigen Pes valgus gehandelt. Dafür sprechen die gut zu verwertenden Aussagen des Vaters und vor allem die noch jetzt nachweisbare Verkürzung der Fibula. Bei geringerer Längenentwicklung der Fibula

kommt es nach R i e d i n g e r und F. S c h e d e [1] zu einem Schiefstand der Sprunggelenke, der sogenannten V o l k m a n n s c h e n Sprunggelenksmißbildung, die eine Verunstaltung des Fußes zur Folge hat. Der angeborene Plattfuß gilt als selten. Nach K i r m i s s o n [2] ist er bei weitem leichter zu redressieren und redressiert zu erhalten, als der angeborene equino-varus. Es wäre daher in unserem Falle durchaus nicht verwunderlich, daß von der früheren Fußdeformität äußerlich nichts mehr wahrnehmbar ist.

Die angeborene Kniescheibenverrenkung, zumal die doppelseitige, ist gleichfalls recht selten. B e s s e l - H a g e n [3], der im Jahre 1886 16 Fälle kannte, unterscheidet, je nachdem die Dislokation dauernd und vollständig ist oder erst durch die Flexion gesteigert oder überhaupt erst hervorgebracht wird, eine komplette von einer inkompletten (permanenten oder intermittierenden) Form.

In unserem Falle findet sich

1. Innenrotation des unteren Femurendes mit Veränderungen des Gelenkes, besonders des äußeren Kondylus.
2. Subluxation der Tibia nach außen und nach hinten.
3. Vollständige und dauernde Luxation nach außen der in der Entwicklung zurückgebliebenen Patella.
4. Genu valgum.

Besondere Erwähnung verdient noch die pathologische Mechanik des Kniegelenkes. Normalerweise bilden nach F r. S c h e d e [1] die Kondylen des Oberschenkels eine Art Rolle, die sich unter Wandern der Drehungsachse auf ihrer Unterlage rollend verschiebt. Die Bewegungsbeschränkung der Kniegelenke ist bei uns dadurch verursacht, daß der Unterschenkel nicht wie normalerweise eine flache Kurve um die Kondylen beschreibt, sondern fast einen Kreisbogen, da ja der Hinterteil der Rolle völlig fehlt.

Es ist selbstverständlich, daß alle obengenannten Veränderungen eng miteinander verknüpft sind, nur erscheint es bei dem Alter, in dem wir die Patientin zu Gesicht bekamen, unmöglich, Ursache und Wirkung auseinanderzuhalten. Letzten Endes handelt es sich dabei um Wechselbeziehungen. Einerseits setzt das Auftreten von angeborenen Verrenkungen eine Schwäche des Muskel- und Bandapparates voraus, auf der anderen Seite werden Knochen- und Gelenkteile, ist erst einmal die Verrenkung zustande gekommen, durch veränderten Muskel- und Bandzug mannigfachen Schädigungen ausgesetzt. So erklärt sich die Mannigfaltigkeit der Veränderungen, die auch sonst bei angeborenen Verrenkungen beschrieben werden. In S p i t z y s Fall [5] — es handelt sich um ein 10 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen — war der Unterschenkel nach außen gerollt, der Oberschenkel nach innen. Eine Streckung war durch die vorspringende verkürzte Beugemuskulatur vermindert. Die Kraftrichtung des Musculus quadriceps war so verändert, daß seine Kontraktion eine Außenrotation von 60 Grad und Beugung von 35 Grad bewirkte. Ein Genu valgum

bestand gleichfalls. Spitz y sieht die primäre Ursache des ganzen Krankheitsbildes in der ungewöhnlichen Auswärtsdrehung der Tibia, verbunden mit einer entsprechenden fehlerhaften Anlage und Schlaffheit des hemmenden Bandapparates. Die Luxation der Strecksehne und ihres Sesambeines sieht er als Folgeerscheinung an. Auch Bessel-Hagen beobachtete in seinen beiden Fällen von angeborener Luxation der Patella Veränderungen des Muskel- und Bandapparates, der Femurkondylen, an der Tibia, ferner eine starke Rotation des Femur nach innen. In dem einen Falle waren auch Veränderungen des Hüftgelenkes nachweisbar; nähere Angaben fehlen. Bö h l e r [6] hält in seinem Falle die dauernde Luxation der Patella nur für das hervorstechendste Symptom der Unterentwicklung des gesamten Strecksystems der linken unteren Gliedmaße. Eine Trochlea ist hier vorhanden. Ein X-Bein hat sich nicht entwickelt. Die Tuberositas tibiae sieht mehr nach außen. Das Schienbein zeigt eine umgekehrte Drehung von oben außen nach unten innen.

Was den Zusammenhang zwischen Lux. pat. congen. und Genu valgum betrifft, so meint auch M i d d e l d o r p f [7], daß es schwer sei, in alten Fällen Ursache und Folge auseinanderzuhalten. In dem von ihm beobachteten Falle besteht Genu valgum; der Musculus quadriceps ist atrophisch. „Der Condylus internus springt stark hervor, $1\frac{1}{2}$ cm über den unteren Rand des externus. Tibia und Fibula sind um die senkrechte Achse torquiert, so daß letztere fast in der Kniekehle durchzufühlen ist, während die Tibiakante in einer Linie verläuft, die von dem äußeren Rande des Condylus externus femoralis senkrecht nach abwärts gezogen wird.“

Eine größere Zusammenstellung von angeborenen Radiusluxationen findet sich bei B o n n e n b e r g [8]. Er zählt 31 Fälle, davon 12 doppelseitige. Der proximale Teil des Radius war teils nach hinten, teils nach vorn oder nach außen luxiert. Einen Fall von doppelseitiger kongenitaler Luxation nach außen fand Bonnenberg in der Literatur nirgends verzeichnet. „Allen Fällen gemeinsam“, schreibt er zusammenfassend, „ist die mangelhafte Ausbildung des Gelenkteils des Humerus, besonders des äußeren Teils, speziell der Mangel eines eigentlichen Capitulum humeri. Das Capitulum radii wurde immer mißgestaltet gefunden. In 2 Fällen war es kuglig abgeschliffen, 2mal konvex.“ Die Beweglichkeit der Extremität verhielt sich verschieden. In einem Falle von A d a m s [9], bei einer Luxation nach außen, war die Pro- und Supination erhalten. Der Arm konnte weder gestreckt noch gebeugt werden. In einem anderen Falle, dem von Bessel-Hagen [10], war die Extension und Supination am meisten behindert. Er scheint der Beschreibung nach dem unseren am meisten zu ähneln und sei deshalb kurz angeführt. „In der Gegend des Ellbogengelenks fand sich seitlich vom Olekranon eine Hauterhebung, welche, den Vorsprung des Epicondylus extern. hum. verdeckend, in der Form eines Kegels weit hervorragte, und in sich, wie einen halbkugeligen Knochentumor, das nach hinten luxierte Radiusköpfchen barg.“

Während bei uns der Radius Hals und das Köpfchen bis zur Hälfte konkav abgeschliffen ist, sah **Bonnenberg** in seinem Falle das Radiusköpfchen bei der Operation in einer konkav abgeschrägten Partie des äußeren, unteren Humerusendes über der *Eminentia capitata* liegen. Pronation der Hand war in diesem Falle nicht möglich.

Angaben über Verdrehung des unteren Humerusteils, wie sie von uns beobachtet wurde, finden sich nirgends.

Über die Ätiologie der angeborenen Luxationen, sowohl der Patella wie des Radius, sind zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden. **Bonnenberg** allein zählt 14 Punkte auf, die allerdings nicht alle eine gesonderte Besprechung verdienen. Hervorgehoben werden überall

1. Vererbung.

2. Druck auf die Extremitäten bei engem Uterus, geringer Fruchtwassermenge, bei schlechter Haltung der Frucht.

Angaben, daß Luxationen in einer Familie gehäuft und mit anderen Mißbildungen zusammen auftreten, finden sich in der Literatur öfters. So zitiert **Bergmann** [11] einige Fälle, in denen angeborene Luxation der Patella in ein und derselben Familie häufiger vorkam. **Bogen** [12] berichtet über familiäre Luxation und Kleinheit der Patella. **Bessel-Hagen** [3] hat in einem eigenen Falle festgestellt, daß mehrere Mitglieder der Familie mit kongenitaler Luxation der Patella behaftet waren und hat diese Beobachtung noch 2mal gefunden. **Joachimsthal** [13] stellt fest, daß die angeborene Hüftverrenkung relativ häufig Teilerscheinung anderer Anomalien ist. Er nennt einen Fall von doppelseitiger Hüftluxation und beiderseitiger Luxation des Radiusköpfchens nach vorn. In **Serviers** Falle [14] bestand doppel-seitige kongenitale Luxation des Knies und der Ellbogen. Auch bei der angeborenen Luxation des Radius hat **Bonnenberg** in einigen Fällen Vererbung festgestellt. **Cramer** [15] kommt in seiner Arbeit über kongenitale Supinationsstörungen zu dem Schluß, daß sowohl die einfachen Luxationen und Subluxationen der Vorderarmknochen, als auch die Verwachsungen eine gemeinsame Ursache haben. **Meyer** [16] glaubt, daß die Luxationen des Radius kongenitalen Ursprungs keine gemischte Ätiologie haben. Er sucht die Ursachen in einer Lockerheit des Bandapparates und pathologischer Haltung.

Die angeborene Luxation der Kniescheibe legt den Vergleich mit dem angeborenen Mangel der Kniescheibe und den angeborenen Knieluxationen nahe, denn zwischen der Funktion des Kniegelenks und der Ausbildung der Kniescheibe bestehen enge Beziehungen. **v. Ammon** [17] gibt an, daß bei hochgradigem angeborenen Klumpfuß die Patella meist klein bliebe, wegen des geringen Gebrauchs des Kniegelenks. Nach operativer Heilung bemerkte er sogar bei einigen Fällen eine nachträgliche bessere Entwicklung der Kniescheibe. Sowohl der angeborene Mangel wie die Luxation der Kniescheibe sind Folgen von Muskelschwäche. Nach **Fick** [18] ist es ja bekannt, daß bei

stärkerem Nachlassen des Muskelzuges, z. B. bei gelähmten Extremitäten, viel leichter Verrenkungen vorkommen, als bei normalen kräftigen Muskeln. Thilo [19] hält sogar die angeborene Hüftgelenksluxation für eine Folge von Muskelschwäche. Auch Tillmanns [20] sagt in seinem Lehrbuch, daß sich die Patella unabhängig von den Unterschenkelknochen und später als diese differenziert. Bei mangelhafter Funktion der Quadrizepssehne und fehlender Rutschbahn wird die Entwicklung der Patella gestört. Sie kann völlig fehlen. Korte [21] kommt auf Grund seiner Fälle zu der Überzeugung, daß bei allen Kindern, bei denen der Mangel der Patella bemerkt wurde, eine mangelhafte Beweglichkeit der unteren Extremität während des Fötallebens längere oder kürzere Zeit hindurch bestanden habe. 3mal kamen die Kinder mit am Rumpf in die Höhe geschlagenen Beinen und auf der Schulter liegenden Füßen zur Welt. Einmal bestand höchstwahrscheinlich Fruchtwassermangel. Bei mehreren bestanden andere Mißbildungen gleichzeitig (Klumpfüße, Klumphände, Mangel der Fibula oder eines Vorderarmknochens). Die gleiche Ätiologie nimmt Drehmann [22] für die kongenitale Luxation der Kniegelenke an. Bei seinen 122 Fällen fand sich recht häufig die Angabe, daß die Kinder bei der Geburt die eine oder beide Extremitäten in Streckstellung am Körper nach oben geschlagen hatten. Die Füße waren gegen den gebeugten Kopf, gegen das Kinn oder in die Achselhöhle gestemmt. „Werden die Beine zu einer Zeit in Streckstellung gebracht,“ schreibt Drehmann, „in welcher die Muskeln noch nicht völlig ausgebildet sind, eine Annahme, zu der wir nach dem Verhalten der Patella berechtigt sind, so kann das Bein längere Zeit in dieser anormalen Streckstellung liegen bleiben und festgehalten werden. Beim weiteren Wachsen der Extremitäten in dieser Zwangshaltung entstehen die Deformitäten.“

Zwar bestehen in unserem Falle keine genauen Angaben über die Geburt, aber schon die Tatsache, daß das Kind in Steißlage geboren wurde, legt die Vermutung nahe, daß eine solche Zwangshaltung bestanden haben kann. Der angeborene doppelseitige Pes valgus und die Luxation der Patella ließen sich zwanglos so erklären, daß die Beine in Streckstellung am Rumpf und die Füße auf den Schultern lagen. Auch die Vorderarme könnten dabei in abnormer Stellung festgehalten worden sein.

Ich pflichte Drehmann in seiner Meinung bei, daß zwischen dieser Annahme und der so häufig festgestellten Erblichkeit ein Widerspruch nicht zu bestehen braucht. „Da doch auch andere Haltungsfehler, runder Rücken usw., bei ganzen Generationen vererbt werden, warum soll nicht auch eine Haltung im Uterus vererbt werden können?“

Ähnlich verhält es sich vielleicht mit der Oligohydramnie. Sie kann von Anfang an vorhanden sein oder sich erst allmählich entwickeln. Ihre Genese ist noch nicht ganz geklärt. Könnte sie nicht auch in konstitutionellen Momenten zu suchen sein?

Therapie: Bei der angeborenen Luxation des Radius erfolgt meistens, so auch in unserem Falle, eine so weitgehende funktionelle Anpassung an die Deformität, daß eine Operation nicht immer dringlich erscheinen wird. Sie würde bestehen in einfacher Resektion des Radiusköpfchens, wie sie des öfteren von Bessel-Hagen, Hoffa u. a. ausgeführt worden ist. Dazu käme noch eine längere Nachbehandlung, bestehend in Massage und Gymnastik.

Auch die Operation der Lux. pat. congen. ist schon mehrfach ausgeführt worden. Mc. Laren [23] beseitigte zunächst durch Osteotomie das Genu valgum und durchtrennte alle Stränge an der Außenseite der Patella. Danach gelang es leicht, ohne Eröffnung der Gelenkkapsel die Patella an die normale Stelle zu bringen. Er befestigte sie dort, indem er zwei Löcher durch die innere Kante bohrte und sie mit starken Seidennähten an das Lig. intern. des Kniegelenks annähte.

In unserem Falle wäre eine vorherige Osteotomie unbedingt nötig, ohne daß jedoch bei der starken Verdrehung des unteren Femurendes und der Deformierung des äußeren Kondylus mit Sicherheit ein gutes funktionelles Resultat vorausgesagt werden könnte. Auch hat sich die Patientin bis jetzt noch nicht zu einer Operation entschlossen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schede für die Überlassung des Falles und für seine freundliche Unterstützung ergebenst zu danken.

Literatur.

1. In Lange, Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1922. — 2. Kirmisson, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Stuttgart 1899. — 3. Bessel-Hagen, Deutsche med. Wochenschr. 1886. — 4. Fr. Schede, Theoretische Grundlagen für den Bau von Kunstbeinen. Beilageheft d. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 39. — 5. Spitzzy, Über die pathologische Mechanik eines Kniegelenks mit angeborener Luxation der Patella. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 6. — 6. Böhler, Ein Fall von linkseitiger angeborener dauernder Patellarluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 38. — 7. Middeldorpf, Angeborene Patellarluxation als Ursache von Genu valgum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. — 8. Bonnenberg, Die Luxatio capituli radii congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 2. — 9. Adams, Dublin Journ. of med. 1840. Zit. nach Bonnenberg. — 10. Bessel-Hagen, Über Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und multiplen kartilaginären Exostosen. v. Langenbecks Arch. Bd. 41. Zit. nach Bonnenberg. — 11. Bergmann, Kongenitale Luxation der Patella nach außen. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 8. — 12. Bogen, Über familiäre Luxation und Kleinheit der Patella. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 16. — 13. Joachimsthal, Die angeborene Hüftverrenkung als Teilerscheinung anderer angeborener Anomalien. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22. — 14. Servier, Gaz. heb. 1872. Zit. nach Bonnenberg. — 15. Cramer, Über kongenitale Supinationsstörungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22. — 16. Meyer, Über multiple kongenitale Gelenkdeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 23. — 17. v. Ammon, zit. nach Körte. — 18. Fick, Anatomie und Mechanik der Gelenke Bd. 3. — 19. Thilo, Biolog. Zentralbl. 1901, Bd. 21. Zit. nach Fick. — 20. Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie Teil 2. — 21. Körte, Zwei Fälle von angeborenem Mangel der Patella. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 7. — 22. Drehmann, Die kongenitale Luxation der Kniegelenke. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 26. — 23. Mc. Laren, Annals of Surg. 1900, Juni. Zit. nach einem Ref. d. Zeitschr. f. orthop. Chir.

XLII.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Bonn (Theaterstr. 5).
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Garrè.)

Zur Statik und Mechanik des Fußes in Hinsicht auf die Plattfußgenese.

Von Dr. A. Schmidt, Assistenzarzt der Klinik.

Mit 5 Abbildungen.

Die Anschauungen über den statischen Aufbau des Fußes gehen zum großen Teil auf die Darstellungen des Anatomen Hermann v. Meyer zurück. Er faßte denselben als ein sogenanntes Bow-string-Gewölbe auf, das durch zweckentsprechende Anordnung seiner knöchernen, bandartigen und muskulären Anteile als ein festes Ganzes bei der Belastung hingestellt wird. Als vorderen Hauptstützpunkt dieses Gewölbes nimmt er das Köpfchen des Metatarsus III an, als hinteren Stützpunkt den Fersenfortsatz des Kalkaneus. Die übrigen Zehen sieht er als stützende Streben, die seitlich gelagert sind, an und glaubt, daß sie das Umkippen des Bogens, der nur sehr schmal unterstützt ist, verhindern. Seitz und Blecher betrachten den Metatarsus I und V als vordere Stützen des Fußes. Beely, Virchow, Hoffa und Momburg den II. und III.

Die verschiedenen Theorien über die Entstehung des Plattfußes griffen naturgemäß immer wieder auf die Statik und Mechanik des normalen Fußes zurück und stellten bald den anatomischen Aufbau mehr in den Vordergrund, wobei mehr die Bedeutung des muskulären (Henke, Hübscher), oder des knöchernen und bandartigen Anteils des Fußes betont wurde (Hueter, Stromeyer, LeFort, Tillaux), oder es wurden anderweitige mechanische Erklärungen gegeben. Lorenz nimmt einen äußeren Fußbogen an, auf dem ein innerer Bogen ruht. Beim Plattfuß soll der innere Fußbogen teilweise von dem äußeren, eingesunkenen, abgleiten. v. Meyer sieht den Plattfuß als ein umgelegtes Gewölbe an. Milo spricht von einem Nischengewölbe, das durch Druck auf die Nische in Plattfußstellung mit Spreizfuß übergehen soll. Riedinger nimmt ein mehrfach zusammengesetztes Längsgewölbe an, dessen Scheitel in der Fuge zwischen Os naviculare und cuneiforme I liegt.

Weitere Gesichtspunkte in die Statik des Fußes und die Plattfußgenese brachten Engels und Tietze. Engels faßt den Fuß als ein System geradliniger Streben auf und folgert aus der Anordnung der Spongiosa eine vordere Hauptstrebe (die ersten 3 Metatarsen, die Keilbeine, das Schiffbein,

Taluskopf und -hals), ähnlich dem L o r e n z schen inneren Bogen, und eine vordere Nebenstrebe (Metatarsus IV und V, Würfelbein und Fersenbein bis zur hinteren Gelenkfläche), die dem L o r e n z schen äußeren Bogen annähernd entspricht. Hierzu kommt dann noch eine hintere Strebe, die von der Talusrolle bis zum Tuber calcanei reicht. In der Talusrolle trifft diese hintere mit der vorderen Hauptstrebe zusammen, mit der Nebenstrebe dicht unterhalb des hinteren Calcaneusgelenkes. Dieses System von Streben wird durch Muskel- und Bänderzug in ihrer gegenseitigen Lage gehalten. Durch die E n g e l s sche Arbeit wurde der Blick von der äußeren Gewölbeform des knöchernen Fußes abgelenkt und die Spongiosastruktur der einzelnen Knochen des Fußes zu einem geradlinigen Strebensystem zusammengefaßt. Er betont, daß äußere Gewölbeform und Gewölbefunktion bisher nur zu oft verwechselt wurde, und daß die verschiedenen Gewölbetheorien in bezug auf den Aufbau des Fußes den konstruktiven Anforderungen vielfach nicht genügen. Auch K r u k e n b e r g und S e m e l e d e r erkennen die Gewölbetheorie des Fußes nicht an und betrachten ihn als zweiarmligen Hebel.

T i e t z e untersuchte die Fettsandale des Fußes, die an den Stellen, die den stärksten Druck auszuhalten haben, besonders mächtig ist und die feinen bindegewebigen Septen, die durch diese Fettmassen vom Periost zur Subkutis ziehen und für die Aufrechterhaltung der Elastizität dieses Gewebes eine große Bedeutung haben. Der Zweck dieser den Fuß unterpolsternden elastischen Fettmasse, deren Eigenschaften bezüglich der Druckverteilung im lebenden Körper den hydrostatischen sehr nahe kommen, liegt ohne weiteres auf der Hand. Interessant ist ferner die dem Aufsatz angefügte Beobachtung R ö s n e r s, daß nämlich das Fettgewebe des Körpers dort, wo es besondere statische Aufgaben zu erfüllen hat, gar nicht oder nur sehr wenig bei der Abmagerung abgebaut wird. Durch dieses Fettpolster wird besonders infolge seiner septierten, bindegewebigen Struktur ein ziemlich weitgehender Druckausgleich innerhalb des Fußes selber geschaffen. Man kann die Funktion dieses Gewebes vielleicht annähernd mit der weitgehenden Unterstützung des Fußes beim Aufsetzen desselben auf Sand vergleichen.

Die anatomische Auffassung und Analyse des Fußes, die F i c k gibt, unterscheidet sich wesentlich von den bisher aufgeführten. Er lehnt die Annahme eines äußeren und inneren Längsgewölbes, sowie die eines Kuppel- oder Nischengewölbes ab. Nach seiner Ansicht setzt sich der Fuß aus fünf längsverlaufenden Gewölbebögen zusammen, die vorn auch zu einem queren Gewölbe verbunden sind. Der hintere gemeinsame Stützpunkt dieser Gewölbebögen ist der Fersenhöcker. Vorn hat jeder Bogen in dem betreffenden Mittelfußköpfchen seinen eigenen Fußpunkt. Die größte Stützkraft hat nach seiner Auffassung der zweite Bogen, der auch der längste und höchste ist. Solange er keine Abflachung erleidet, soll weder der innere noch der äußere Bogen vollkommen einsinken können. Das ganze Fußgewölbe hat direkt mit dem

Tragen der Körperlast gar nichts zu tun. Es erfährt keine direkte Belastung durch den Körper. Beim Stehen liegen die Mittelfußköpfchen fast alle in einer Horizontalebene. Das quere Fußgewölbe wird gefestigt durch die plantaren Bänder und die überkreuzende Ausstrahlung der Sehnen des Tibialis posterior und Peroneus longus. Alle einen Abdruck gebenden Teile des Fußes sind beim Tragen der Körperlast beteiligt. Das aus Fettgewebe bestehende Weichteilpolster wirkt mechanisch nach Art eines Luft- oder Wasserkissens. Der Druck verteilt sich in dem Fettbläschengewebe auf weitere Strecken nach hydrostatischen Gesetzen. Die dem Boden nahen Knochenpunkte haben daher nicht ausschließlich den Druck auszuhalten. Der Abstand der Köpfchen der Mittelfußknochen vom Boden bei Belastung ist nicht beweisend, da ein dickeres Fettpolster die Stellen stärkeren Druckes besonders schützen kann. Den Supinatoren des unteren Sprunggelenkes und den Fußsohlenmuskeln kommt bei Kontraktion und Spannung eine Kraft von 500 kg zu. Man darf deshalb nach seiner Ansicht auch wohl ihre tonische Kraft durchaus nicht gering einschätzen.

Nach den früheren physiologischen Anschauungen war das Stehen als eine Ruhelage des Körpers aufzufassen, die mit der geringsten Muskelanstrengung aufrecht erhalten wurde. Sämtliche Teile mußten demnach im statischen Gleichgewicht passiv aufeinander ruhen. Man nahm deshalb an, daß ein Teil der Gelenke in dieser Stellung festgestellt sein müsse. Die neueren Beobachtungen haben ergeben, daß beim Stehen an den Versuchspersonen viel größere Schwankungen auftreten, wie sich mit der Vorstellung des passiven Gleichgewichts vereinbaren läßt; eine Stoffwechselsteigerung bezeugt beim Stehen einwandfrei die geleistete Muskelarbeit, und endlich kann ein Kadaver, bei dem die Muskeltätigkeit wegfällt, nicht in aufrechter Stellung ins Gleichgewicht gebracht werden.

Die jetzige physiologische Auffassung über das Stehen ist dahin zusammenzufassen, daß durch den Muskelzug dauernde kleine Bewegungen der Teile des Körpers zustande kommen (Leiterstorfer, Vierordt), daß aber eine relative Ruhelage resultiert, da sich die Muskeltätigkeit annähernd aufhebt. Die statische Sicherheit eines Körpers hängt von der Größe der Unterstützungsfläche, der Richtung der Schwerlinie und der Höhe des Schwerpunktes ab. Beim menschlichen Körper liegen die Verhältnisse nun insofern anders, als die Unterstützungsfläche nicht genau bestimmbar ist (R. du Bois-Reymond), die Schwerlinie mit jeder Körperhaltung sich ändert, und ebenso die Schwerpunktslage, die bei geeigneter Stellung sogar außerhalb des menschlichen Körpers fallen kann. Einige Stellungstypen sind physiologisch untersucht worden, z. B. die symmetrische Stellung, die asymmetrische Ruhelage und die verschiedenen militärischen Stellungen (Braune und Fischer, Leiterstorfer). Alle diese Untersuchungen haben nur einen bedingten Wert, da die sogenannte natürliche Haltung individuell etwas ver-

schieden ist infolge der Unterschiede des Körperbaues und geringgradiger Haltungsänderungen.

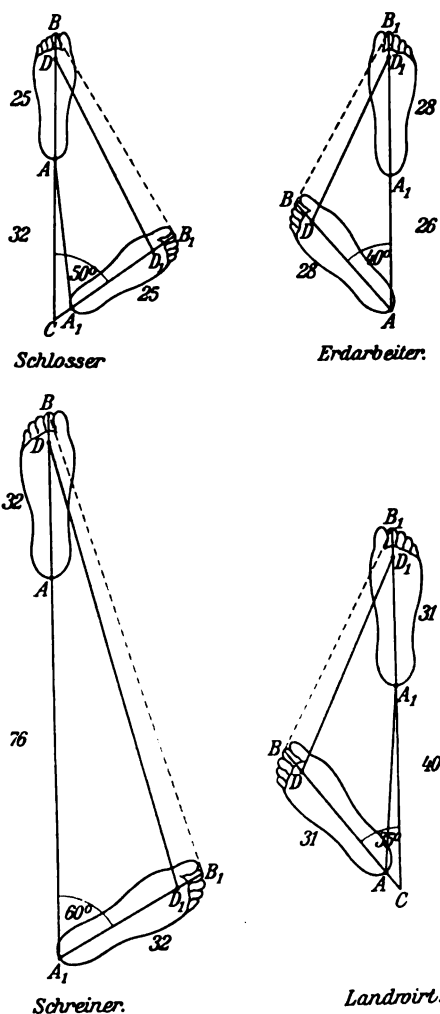
Die beste Übersicht über die Lage des Schwerpunktes, die Richtung der Schwerlinie in bezug auf die Unterstützungsfläche und die Lage der Gelenkmittelpunkte bei den verschiedenen aufrechten Stellungen gibt **B r a u n e** und **F i s c h e r**. Wenn seine Zahlenangaben nur einen bedingten Wert haben, so sind sie für eine methodische Untersuchung doch von Bedeutung. Aus seinen Abbildungen ist sehr schön ersichtlich, wie sich die Wanderung des Schwerpunktes und der Schwerlinie zu den Gelenkmittelpunkten und dem Fuß bei den verschiedenen militärischen Stellungen gestaltet.

Für die Entstehung des statischen Plattfußes ist übermäßig langes Stehen auf beiden Beinen vorzugsweise verantwortlich gemacht. Man hat ganze Berufskategorien aufgezählt, bei denen Plattfüße häufig beobachtet werden, und hat die Stellung bei der Arbeit als habituelle (**D r e h m a n n**), als attitude of rest (**A n n a n d a l e**) zu analysieren versucht. Nach **H o f f a** und **A n n a n d a l e** soll diese Ruhestellung eine gespreizte mit auswärts rotierten Beinen sein, nach **S t e n d e l** sollen die Füße parallel stehen bei gespreizten Beinen. Wie **E n g e l s** betonte, ist diese Stellung gar keine Ruhestellung, sondern es findet infolge der Bewegung bei der Arbeit ein dauerndes Be- und Entlasten des einen oder anderen Fußes statt.

Es ist unwahrscheinlich, daß die aufrechte Stellung mit parallelen oder leicht nach auswärts rotierten Füßen für die Entstehung von Plattfüßen von wesentlicher Bedeutung ist. Diese Stellung ist auf die Dauer anstrengend und es ist wahrscheinlicher, daß die Arbeitsstellung der Entstehung dieser Fußdeformität Vorschub leistet, da sie über Stunden eingenommen wird. Ich versuchte mir deshalb bei Arbeitern der verschiedensten Berufskategorien, die keine Fußdeformitäten hatten und annähernd normal gewachsen waren, ein Bild über die Stellung der Füße zueinander bei ihrer Arbeit zu machen und der jeweiligen Richtung der Schwerlinie bezogen auf die Füße. Nach meiner Ansicht ist es wesentlich, bei normalfüßigen Individuen die Arbeitsstellung zu untersuchen und nicht allein das Augenmerk dabei ausschließlich auf die Beine und Füße zu richten, sondern die ganze Persönlichkeit in allen einzelnen Bewegungen zu verfolgen, da schon eine geringe Verschiebung der oberen Extremitäten eine Änderung der Schwerpunktslage des Körpers und damit der Schwerlinie und der Druckverteilung in den Füßen zur Folge hat. Bei allen Arbeitsstellungen wird das der führenden Hand entsprechende Bein vorgesetzt. Die Stellung der Füße ist hierbei individuell sehr verschieden, wie ich an einer größeren Reihe untersuchter Personen feststellen konnte. Mußte bei der Arbeit eine weit ausladende Bewegung gemacht werden, z. B. beim Hobeln, dann wurde das linke Bein recht weit vorgesetzt. Die Beine standen dabei nicht in Spreiz-, sondern annähernd in Schrittstellung. Diese Stellung muß eingenommen werden, da das Schwergewicht des Körpers beim Vorstoßen des

Hobels von dem rechten Standbein auf das linke weit vorgesetzte verlegt wird. Eine stärkere Außenrotation des linken Fußes würde eine erhebliche Unsicherheit bei der Verlegung des

Abb. 1.



AB und *A₁B₁* ist eine Linie, die durch die Köpfchen des Metatarsus II und die Fersenmitte gezogen wurde. Die daneben stehende Zahl entspricht der Länge des Fußes. Die Linien wurden bis zum gemeinsamen Schnittpunkt verlängert und schließen einen verschiedenen großen Winkel ein. Der Punkt *D* und *D₁* entspricht dem Grundgelenk der zweiten Zehe. Das Unterstützungsfeld für die jeweilige Arbeitstellung ist grob schematisiert *AD A₁D₁*.

Teil des Körpergewichtes belasteten linken Fuß größer bei gebeugtem Knie. Man kann hierbei den Hobel weiter vorstoßen wie bei gestrecktem, und gleichzeitig wird die Schwingkraft besser ausgenützt. Das linke Kniegelenk

sicherheit bei der Verlegung des Schwergewichts auf diesen Fuß erzeugen, es findet deshalb eher eine ganz geringe Einwärtsdrehung statt. Ich zog bei den verschiedenen Arbeitsstellungen eine Linie, die durch das Köpfchen des Metatarsus II und die Mitte der Ferse ging, und verlängerte diese Linien beider Füße bis zu ihrem gemeinsamen Schnittpunkt. Der von diesen beiden Linien eingeschlossene Winkel betrug meist zwischen 40 und 50°. Der Abstand des jeweils vorgesetzten Fußes war ganz verschieden groß und abhängig von der Größe des Individuums und der Weite der ausladenden Arbeitsbewegung. Die Stellung der Füße läßt sich aus den beigegebenen Zeichnungen (Abb. 1) ohne weiteres ersehen. Beim jeweiligen Verlegen des Körpergewichtes auf das zurückstehende rechte oder weit vorgesetzte linke Bein (Hobeln) wird das entsprechende Bein leicht gebeugt und zwar das vorgesetzte linke stärker wie das rechte. Wie aus der Beobachtung des Arbeitenden hervorgeht, geschieht das, um möglichst weit ausfahren zu können, bei größtmöglicher Standfestigkeit auf dem vorgestellten Bein und größter Ausnutzung der Schwingkraft. Wie man sich selber leicht bei der Nachahmung der Arbeitsweise überzeugen kann, ist die Standfestigkeit auf dem vorgestellten und mit dem größeren

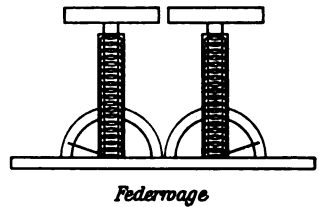
wird neben der Beugung noch leicht nach einwärts geneigt, ebenso das rechte, wenn das Körpergewicht wieder auf den rechten Fuß zurückverlegt wird.

Bevor ich auf weitere Einzelheiten dieser Arbeitsstellung eingehe, will ich mein Untersuchungsverfahren beschreiben. Ich ließ mir eine Federwage anfertigen, deren Konstruktion aus der beigegebenen Zeichnung ersichtlich ist (Abb. 2). Mit Hilfe derselben konnte ich das jeweils auf dem Vorderfuß und der Ferse lastende Gewicht leicht nachweisen, wenn der Fuß in entsprechender Weise auf die beiden Wagschalen gesetzt wurde.

Wie aus der Arbeit von *Braune* und *Fischer* hervorgeht, ist es sehr schwer, die Verteilung des Körpergewichtes auf die verschiedenen Fußabschnitte zu bestimmen, wenn man jedesmal die Schwerpunktslage des Körpers erst für eine bestimmte Stellung ermitteln muß. Auch der *Borellische* Versuch ist nur immer für eine Haltung ausführbar. Da die Wirkung des Körpergewichtes bezogen auf die Unterstützungsfläche sich so kundgibt, als wenn dasselbe im Schwerpunkt angriffe, und die vom Schwerpunkt gefällte Schwerlinie die Unterstützungsfläche im umgekehrten Verhältnis des wirksamen Druckes teilt, so konnte ich auf die jedesmalige Schwerpunktsbestimmung bei meinen Wägungen verzichten, da es mir nur auf den in den einzelnen Fußanteilen wirksamen Druck ankam. Aus den gefundenen Zahlen war leicht die Richtung der Schwerlinie zu konstruieren, da die Maße des Fußes, das Körpergewicht und die Größe gegeben waren.

Die zu untersuchende Person stellte ich derart auf die Wage, daß etwa die Fersenmitte auf die Mitte der einen Wagschale zu stehen kam und die Mitte des Vorderfußes auf die entsprechende Partie der anderen. Das andere Bein stand zunächst parallel in genau derselben Stellung auf einer gleich hohen Unterlage, etwa handbreit vom ersten entfernt. Die Stellung war aufrecht, der Blick geradeaus bei erhobenem Kopf, die Arme hingen ohne Spannung herab. Ich forderte die Versuchsperson nun auf, sich gleichmäßig auf beide Beine zu stellen und die bequemste Haltung anzunehmen. Es stellte sich dabei heraus, wenn ich den Versuch länger ausdehnte, daß die beiden Beine wechselseitig stärker belastet wurden, ohne daß die untersuchte Person die Füße oder die Körperhaltung auffällig änderte, und daß die Belastung der Ferse und des Vorderfußes gleichfalls in geringem Maße sich änderte. Im großen und ganzen entsprach die Stellung meiner Versuchspersonen der sogenannten „bequemen Haltung“ *Braune* und *Fischer*s, nur war die Entfernung zwischen Fußgelenksmitte und Schwerlinie verschieden groß. Ich will darauf verzichten, genauere Zahlenangaben zu machen, da solche nur immer für die untersuchte Person und die jeweils innegehabte Stellung Gültigkeit haben, und nur ganz allgemein meine Ergebnisse mitteilen und in besonderen Fällen die entsprechen-

Abb. 2.



den Verhältnisse anführen. Aus dieser Beobachtung geht hervor, daß bei scheinbar ruhigem Stehen eine geringe, ständige Verschiebung des Schwerpunktes, bezogen auf die Unterstützungsfläche, vorgenommen wird, und daß dadurch sowohl die einzelnen Fußabschnitte, wie auch die beiden Beine abwechselnd etwas mehr be- und entlastet werden.

In der obigen Stellung untersuchte ich zunächst, innerhalb welcher Grenzen, bezogen auf die Länge des Fußes, die Schwerlinie bei stärker vor- oder zurückgeneigter Haltung verschoben werden kann, ohne die Standfestigkeit des gesamten Körpers soweit zu beeinträchtigen, daß zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes eine Haltungsänderung notwendig wird. Als hintere Grenze der Schwerlinienverschiebung, die den obigen Anforderungen noch entspricht, fand ich etwa eine Stellung, bei der die Schwerlinie durch die Mitte des Fußgelenkes ging. Diese Stellung entspricht annähernd der von *B r a u n e* und *F i s c h e r* als „Normalstellung“ bezeichneten und abgebildeten. Wurde die Schwerlinie nach den Köpfchen der Mittelfußknochen zu verlegt, dann waren die Bedingungen gegeben, wenn die Schwerlinie noch etwa 2—3 cm von dem Gelenkspalt des Großzehengrundgelenkes fersenwärts lag. Als Beispiel, das die Verhältnisse erläutert, will ich folgenden Fall anführen. Bei einer Person, die 62 kg wog und deren Fuß 24 cm lang war, wanderte bei parallel gestellten und gleichmäßig belasteten Füßen bei aufrechter Haltung die Schwerlinie von einem Punkt, bezogen auf die Seitenansicht des Fußes, der $5\frac{1}{2}$ cm von der prominentesten Fersenstelle zehenwärts lag, bis zu einem solchen 2 cm fersenwärts des Gelenkspaltes des Großzehengrundgelenkes. Die Länge der Großzehe betrug 5 cm, so daß in Zentimetern ausgedrückt die Schwerlinie über eine Länge von $11\frac{1}{2}$ cm wanderte. Der durch die Wage angezeigte Druck war entsprechend, er betrug für die Ferse etwa 25 kg, für den Vorderfuß etwa 6 kg, wenn die Schwerlinie durch die Mitte des Fußgelenkes ging¹⁾. Lag sie etwa 2 cm fersenwärts des Großzehengrundgelenkes, dann betrug der Fersendruck 3 kg, der Vorderfußdruck 28 kg.

Den Zehen kommt für das Tragen der Körperlast beim Stand auf beiden Beinen keine Bedeutung zu. Wenn dagegen die Schwerlinie über die oben angegebene Grenze zehenwärts wandert und der Körper in das labile Gleichgewicht kommt, kann durch starke aber vorübergehende Plantarflexion der Zehen und besonders der Großzehe die Unterstützungsfläche des Fußes verlängert werden. Für den Gang ist natürlich die Rolle der Zehen eine ganz andere, ich will darauf nicht eingehen, da dies nicht zu meinem Thema gehört. War so die Wanderung der Schwerlinie, bezogen auf die Fußlänge, und die daraus resultierende Belastung des Vorderfußes und der Ferse sichergestellt, dann war noch die weitere Frage zu lösen, wie die Druckverteilung im Vorder-

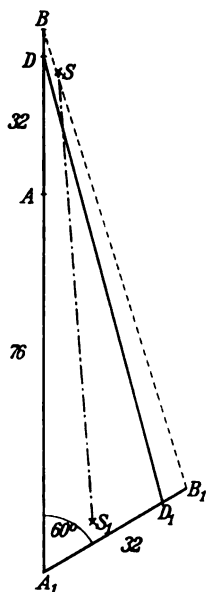
¹⁾ Das *Tuber calcanei* liegt etwa 2— $2\frac{1}{2}$ cm zehenwärts der prominentesten Fersenstelle. Bei allen Berechnungen wurde dasselbe als hinterer Stützpunkt des Fußes angesehen und die am Lebenden gefundenen Zahlen entsprechend berichtigt.

fuß selber bei den verschiedenen Schwerlinienstellungen vor sich ging. Zu diesem Zweck setzte ich die Ferse bei parallel und handbreit auseinanderstehenden Füßen auf eine feste Unterlage und den Vorderfuß so auf die beiden Wagschalen, daß eine von der Mitte der Ferse nach dem Köpfchen des II. Metatarsus gezogene Linie gerade zwischen beide Wagschalen fiel. Ich ließ die untersuchte Person wieder beide Beine gleichmäßig belasten und eine aufrechte, bequeme Haltung einnehmen. Die Schwerlinie ging hierbei etwa durch den oberen Rand des Talonavikulargelenks. Die Druckverteilung in den beiden Vorderfußanteilen, die ich als Großzehen- und Kleinzehenanteil bezeichnen will, verhielt sich nach der von der Wage angezeigten Belastung wie 2 : 3. Wurde nun der Fuß so auf die beiden Wagschalen verteilt, daß eine die Mitte der Ferse und das Köpfchen des III. Metatarsus verbindende Linie gerade zwischen beide Schalen fiel, dann war die Druckverteilung bei sonst gleicher Anordnung 2 : 1. Ging diese Linie durch das Köpfchen des IV. Metatarsus, dann stellten sich die Verhältniszahlen des Druckes wie 5 : 1. Der obige Versuch besagt, bei bequemer, aufrechter Haltung mit parallelen Füßen, die handbreit voneinander entfernt stehen, liegt der größte Anteil des im Vorderfuß zur Geltung kommenden Druckes in der Gegend des Köpfchens des Metatarsus I und II. Nach der Kleinzehenseite verringert sich derselbe in entsprechender Weise. Bei derselben Versuchsanordnung, aber bei weit nach vorn bis etwa $2\frac{1}{2}$ cm fersenwärts der Gelenkspalte des Großzehengrundgelenkes gerückter Schwerlinie gestaltete sich die Gewichtsverteilung im Vorderfuß derart, daß der Druck des Groß- und Kleinzehenanteils gleich groß war, wenn die von der Fersenmitte durch das Köpfchen des II. Metatarsus gezogene Linie zwischen die Wagschalen fiel. Bei dieser Haltung wird demnach der Kleinzehenanteil stärker belastet wie bei der vorhergehenden.

Ich wandte mich dann der Untersuchung der Druckverteilung im Fuß bei der Arbeitsstellung zu. Das bei der Arbeit vorgesetzte Bein wurde mit dem Fuß in der oben beschriebenen Weise auf die Wage gesetzt, der andere Fuß stand auf einer gleich hohen Unterlage. Bei den verschiedenen Arbeitsmethoden wurde zunächst das Körpergewicht in individuell verschiedener Weise auf die beiden Beine verteilt, beim Hobeln z. B. wurde bei langen Strichen vier Fünftel bis fünf Sechstel des Körpergewichts auf das vorgestellte linke Bein verlegt, und nur ein Fünftel bis ein Sechstel entfiel noch auf das rechte. Beim Feilen, das ohne stärkere Bewegung des Oberkörpers ausgeführt werden soll, war das Belastungsverhältnis des vorgestellten linken und des zurückstehenden rechten Fußes nach dem Verschieben der Feile immer noch wie 4 : 1, bei anderen wie 3 : 1. In dem vorgesetzten linken Fuß, auf dem beim Hobeln oder Feilen fünf Sechstel oder drei Viertel des Körpergewichts ruhte, war die Druckverteilung auf den Vorderfuß und die Ferse abhängig von der Richtung der Schwerlinie zur Fußlänge. Wurden die Arme mit dem Arbeitsinstrument sehr weit nach vorn gestoßen, dann wanderte sie bis auf 3–4 cm fersenwärts der

Gelenkspalte des Großzehengrundgelenks und der Druck im Vorderfuß war gleich 5, der in der Ferse gleich 1 zu setzen. Bei der Zurückverlegung des Körpergewichts auf den rechten Fuß wurde derselbe in der entsprechenden Weise belastet, nur stellte sich die Schwerlinie in der Mehrzahl der Fälle in der Gegend des Talonavikulargelenks oder etwas mehr nach dem Os naviculare zu ein, und der Druck des Vorderfußes und der Ferse des rechten Fußes verhielt sich annähernd wie 1,5 : 2. Die Belastung des Großzehen- und Kleinzehenanteils

Abb. 3.



Arbeitsstellung beim Hobeln.

AB und A_1B_1 sind gleich der Fußlänge. D und D_1 sind die Grundgelenke der zweiten Zehen. SS_1 ist die Linie, auf der sich die Schwerlinie bei der Verlegung des Körpergewichts von einem auf das andere Bein bewegt.

gestaltete sich bei der Arbeitsstellung genau so wie bei der vorhergehenden Untersuchungsanordnung mit parallel gesetzten Füßen. Da die Führung des Arbeitsinstrumentes nur ganz ausnahmsweise genau in der Schrittrichtung erfolgt, sondern meist nach einwärts des jeweils vorgestellten Fußes, war zu erwarten, daß die Schwerlinie gleichfalls einwärts der Berührungsfläche des Fußes mit dem Boden fiel, wenn das Werkzeug nach vorn gestoßen war.

Um mich von der Richtigkeit der Annahme zu überzeugen, führte ich in der entsprechenden Stellung den Borellischen Versuch aus und fand dabei die Schwerlinie bei sehr weit nach vorn ausladender Arbeitsbewegung in der Nähe des Innenrandes des vorgesetzten linken Fußes verlaufen, bei weniger weit ausladender Bewegung bis zu mehreren Zentimetern einwärts desselben. Stellte ich die Versuchsperson wieder in Arbeitsstellung mit dem vorgesetzten linken Fuß auf die Wage und beobachtete den Druck des Großzehen- und Kleinzehenanteils auf dieselbe, wenn die Verbindungslinie zwischen Fersenmitte und Köpfchen des Metatarsus II genau zwischen den beiden Wagschalen lag, dann wurde bei weit nach vorn ausladender Arbeitsbewegung der Großzehenballen stärker belastet, wenn gleichzeitig eine geringe Kreisbogen-

bewegung des Oberkörpers und der vorgestreckten Arme nach einwärts des vorgestellten Fußes ausgeführt wurde. Bei der umgekehrten Körperbewegung wurde der Kleinzehenballen stärker belastet.

Für die Arbeitsstellung bei vorgesetztem linken Fuß ergibt sich demnach, daß die Schwerlinie etwa von der Gegend des Talonavikulargelenkes oder dem Os naviculare des rechten Fußes und bis zu mehreren Zentimeter einwärts des Innenrandes desselben schräg durch das Unterstützungsfeld nach dem vorgesetzten linken Fuß hinwandert (Abb. 3). Hier schiebt sie sich bis etwa 2—3 cm fersenwärts des Gelenkspaltes des Großzehengrundgelenks nach vorn und in die Nähe des medialen Fußrandes, oder bis zu mehreren Zenti-

metern einwärts desselben bei weit vorgestreckten Armen. Bevor ich auf die Auswirkung dieser Schwerlinienwanderung auf den Fuß weiter eingehe, muß ich der Muskelbeteiligung hierbei gedenken.

Schon beim bequemen Stand auf beiden symmetrisch stehenden Füßen wird die Muskulatur der Unterschenkel ausgedehnt und wechselnd innerviert. Gastrocnemius und Soleus verhindern, daß der Unterschenkel nach vorn überkippt, und haben bei der Wanderung der Schwerlinie eine verschieden große Kraft zu entfalten. Da nun auch beim Stand in bequemer Haltung, wenn man den Versuch länger ausdehnt, die Schwerlinie kleine Verschiebungen macht, sieht man nacheinander die Sehnen aller Muskeln sich anspannen, die beim Balancieren des Körpers mitwirken (außer dem Gastrocnemius und Soleus den Tibialis posterior, die Peronei, den Tibialis anterior und den Extensor hallucis longus und digitorum longus). Die Engelsche Beobachtung der gleichmäßigen Anspannung der Sehnen des Peroneus longus und Tibialis posterior bei der stärkeren Belastung des Vorderfußes, sowie ihre Rolle bei der vorzugsweisen Belastung des äußeren oder inneren Fußrandes kann ich im großen und ganzen bestätigen. Die weiteren Folgerungen Engels über das wechselseitige Zusammenwirken dieser beiden Muskeln in bezug auf die Erhaltung des Fußgewölbes haben entschieden etwas überzeugendes, ebenso die Erklärung, die er für die stärkere Kontraktion des medial gelegenen Tibialis posterior bei stärkerer Belastung des lateralen Fußrandes gibt und umgekehrt. Diese spezielle von ihm in den Vordergrund der Betrachtung gerückte Funktion der genannten Muskeln tritt nach meiner Auffassung aber doch wesentlich zurück gegen die allgemeine, das Gleichgewicht des über dem Fuß ruhenden Körpers zu sichern. Jedenfalls kann man aus den Engelschen Betrachtungen entnehmen, welch wichtige Rolle die Muskulatur bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts spielt, und daß auch bei der bequemen Haltung, wenn sie etwas ausgedehnt wird, diese Muskulatur dauernd in wechselnder Stärke innerviert wird. Welche Rolle ihr bei der Arbeitsstellung zukommt, liegt nach alldem nur zu sehr auf der Hand. Man kann bei derselben die Innervation der Unterschenkelmuskulatur, die der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes dient, nacheinander nachweisen und außerdem die der Zehenbeuger, wenn die Schwerlinie den Zehengrundgelenken nahegerückt ist. Die Ferse wird in dieser letzten Stellung schon eher entlastet und sogar vom Boden leicht abgehoben, bevor es nach rein statischen Anschauungen notwendig wäre. Da aber bei vielen Arbeitsmethoden die Beschleunigung des Schwerpunktes weitgehend ausgenützt wird, um die Kraft der Armmuskulatur zu sparen, so ist dieser Vorgang als notwendiger Bremsmechanismus aufzufassen, der die Schwerpunktsbeschleunigung vermindern soll, wenn die eine Endphase der Arbeitsstellung annähernd erreicht ist.

Wenn ich die vorstehenden Untersuchungsergebnisse und die bisherigen Anschauungen über die Statik und Mechanik des Fußes zusammenfasse,

komme ich zu folgenden Schlüssen. Für die Entstehung der statischen Fußdeformitäten ist weniger der symmetrische Sohlenstand verantwortlich zu machen, der nur für kürzere Zeit eingenommen wird, wie die Arbeitsstellung mit dem der führenden Hand entsprechend vorgesetzten Fuß, die über viele Stunden beibehalten wird. Alle Teile der Fußsohle, die einen Abdruck geben, beteiligen sich am Tragen der Körperlast. Sie ruht nicht so sehr auf einzelnen Knochenpunkten, wie nur zu oft angenommen wurde, sondern wird durch die Fettsandale des Fußes auf weite Strecken hin verteilt. Der Beelysche Versuch, aus dem die vorzugsweise Belastung des II. Metatarsalköpfchens hergeleitet wurde, ist nach meiner Auffassung nicht absolut beweisend, da er die Dicke der Fettsandale unter den einzelnen Metatarsalköpfchen außer Betracht ließ. Daß die Dicke der elastischen Unterpolsterung für die Tiefe des Eindrucks im Gipsbrei eine wesentliche Rolle spielt, konnte ich dadurch nachweisen, daß ich auf Gipsbrei teigiger Konsistenz ein nach unten bogenförmig geschnittenes Stück Schwammgummi legte, das oben gerade abgeschnitten war. Auf diese gerade Fläche stellte ich dann ein Gewicht und fand den tiefsten Eindruck im Gipsbrei entsprechend der größten Dicke des Schwammgummis. Wie aus meinen Versuchen mit der Wage hervorgeht, wird die Gegend des I. und II. Metatarsalköpfchens am stärksten belastet. Aber das gilt nur für eine bestimmte Stellung. Bei der Verlagerung der Schwerlinie nach der Innen- oder Außenseite des Vorderfußes werden auch die entsprechenden anderen Metatarsen stärker zur Tragung der Körperlast mit herangezogen, und bei der größeren Belastung des Vorderfußes gleicht sich der Druck derart aus, daß auf den ersten beiden Metatarsalköpfchen ebensoviel liegt wie auf den drei lateralen.

Ausgehend von den verschiedenen Phasen der Arbeitsstellung will es mir richtiger erscheinen, den Fuß nicht als ein Gewölbe aufzufassen, das exzentrisch durch den Unterschenkel belastet wird, und aus dieser Auffassung heraus die Belastungsdeformitäten zu erklären, sondern ihn als Winkelhebel anzusprechen und die an diesem Hebel sich auswirkenden Kräfte in den Kreis der Betrachtungen mit hineinzuziehen. Die Gewölbeauffassung hatte immer zur Voraussetzung, daß die beiden Unterstützungspunkte des Gewölbes zum Boden in fester und gleichmäßiger Beziehung bleiben. Diese Auffassung wird aber durch die einfache Überlegung abwegig, daß bei den verschiedenen Schwerlinienstellungen der eine oder andere Teil (Ferse oder Vorderfuß) weitgehend entlastet wird und sogar sich anschicken kann, den Boden zu verlassen. Ist der Fuß nur einseitig unterstützt, dann kann er nicht mehr als Gewölbe, das der Unterlage aufruhet, angesehen werden, wohl aber als Winkelhebel, an dem die verschiedensten Kräfte angreifen.

Fick faßte die Konstruktion des Fußes als 5 Gewölbebögen auf, deren

gemeinsamer hinterer Stützpunkt das Fersenbein, und deren vordere Stützpunkte die Köpfchen der Metatarsalien sind. Ich möchte für Gewölbebögen den Begriff des Winkelhebels setzen, da mir die funktionelle Auswirkung der Kräfte am Fuß mehr vor Augen steht, wie die äußere Form des knöchernen Fußanteils. Seine Auffassung, daß der zweite Bogen, welcher der längste und höchste ist, auch die größte Stützkraft hat, möchte ich dahin erweitern, daß die größte Stützkraft dem ersten und zweiten Hebel für eine bestimmte und oben beschriebene Stellung zukommt. Die Auswirkung der Druckkräfte im Fuß ändert sich aber weitgehend bei den verschiedenen Schwerlinienstellungen und durch die hinzukommende unterstützende Innervierung der Flektoren der Zehen bei der Wanderung der Schwerlinie bis in die Gegend des Großzehengrundgelenkes.

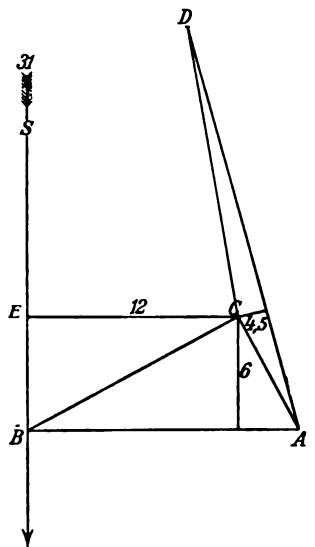
Den Fuß fasse ich deshalb als ein System von fünf Hebeln auf, die so durch Bänder und Muskulatur aneinandergeskuppelt sind, daß sie bis auf geringe Abweichungen am inneren und äußeren Fußrand zwangsläufig dieselbe Bewegung machen müssen. Dieses Hebelsystem setzt sich aus einem längeren (Vorder- und Mittelfuß) und aus einem kürzeren Arm (Talus und Calkaneus) zusammen und stößt unter einem bestimmten Winkel, der sich bei der verschiedenartigsten Belastung des Fußes nicht erkennbar ändert, etwa in den Mittelpunkt der Talusrolle zusammen. Meine Auffassung deckt sich annähernd mit dem Schema Engels, das er von dem Verstrebungssystem des Fußes entwirft. Nur bin ich der Ansicht, daß man zur Erklärung der verschiedenen Mächtigkeit der Streben die Muskelwirkung mit heranziehen muß.

Den Winkelhebel fasse ich unter normalen Verhältnissen als nur wenig deformierbar auf. An seinem hinteren Arm greift in der Richtung der Achillessehne die Wadenmuskulatur an. Zwischen seinen Armen ist die Plantarfaszie, die kürzeren Bänder des Fußes und die Sohlenmuskulatur ausgespannt. Das Drehungsmoment des Unterschenkels wirkt sich verschieden stark bei den verschiedenen Schwerlinienstellungen an diesem Winkelhebel aus. An einem Beispiel will ich die Größe der am Fuß zur Auswirkung kommenden Kräfte erklären. Die Schwerlinie S falle zunächst genau durch die Gelenkmittelpunkte des Fuß- und Kniegelenks (Abb. 4). Da die Schwerlinie in dieser Stellung dem Fersenunterstützungspunkt nahegerückt ist, ist das Gleichgewicht des Körpers nicht sehr stabil. Außer der Muskelinnervation, die zum Balancieren in dieser Haltung notwendig wird, herrscht am Unterschenkel und Fuß theoretisch Muskelruhe. Das Drehungsmoment für den Unterschenkel ist gleich Null, die Kraft der Wadenmuskulatur sowie die der vorderen Unterschenkelmuskulatur ist gleichfalls Null, wenn man von dem Balancieren absieht. Bei einer weiteren Verlegung der Schwerlinie nach der Ferse zu wird die Standsicherheit sehr gering, so daß praktisch diese Möglichkeit ohne Bedeutung ist. Die Druckverteilung im Vorderfuß und der Ferse ist bei der vorerwähnten Schwerlinienstellung etwa entsprechend der Teilung der Unterstützungsfläche durch die-

Ferse sich anschickt, den Boden zu verlassen (Abb. 5), dann ist das Drehungsmoment des Unterschenkels gleich 31 kg mal der Länge der Senkrechten von dem Fußgelenksmittelpunkt auf die Schwerlinie (12 cm). Diesem Drehungsmoment wird das Gleichgewicht gehalten durch die Kraft der Wadenmuskulatur mal dem senkrechten Abstand der Achillessehne von dem Fußgelenksmittelpunkt (4,5 cm). Die in der Fußsohle zur Geltung kommende Kraft, welche die Bänder und Muskeln zu deformieren und damit den Winkel auseinander zu biegen sucht, ist gleich dem Drehungsmoment der Wadenmuskulatur, dividiert durch den senkrechten Abstand der Verbindungslinie der Unterstützungspunkte der Ferse und der Metatarsalköpfchen vom Fußgelenksmittelpunkt (6 cm). Für unseren speziellen Fall erhalten wir eine Kraftentfaltung in der Wadenmuskulatur von etwa 82 kg und eine deformierende Kraft in der Richtung der Bänder und Muskeln der Fußsohle von etwa 62 kg. Bei der vorzugsweisen oder ausschließlichen Belastung eines Fußes kann sich diese Kraft noch erheblich vergrößern, bei der letzten Möglichkeit sogar verdoppeln (124 kg). Nicht mit in Rechnung gestellt ist die Beschleunigung, die auftritt bei Wanderung der Schwerlinie, die bei der Arbeitsstellung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Die Konstruktionsfiguren sind sehr stark schematisiert. Es kommt mir auch weniger darauf an, genaue Zahlenangaben zu machen, die naturgemäß immer einen sehr beschränkten und rein individuellen Wert haben müssen, wie an einem Beispiel klarzulegen, mit welchen Kraftentfaltungen im Verhältnis zum Körpergewicht wir es zu tun haben.

An dem obigen Beispiel, das allerdings nur zwei Endstellungen wiedergibt, glaube ich gezeigt zu haben, daß in der Arbeitsstellung mit ihrer ständigen Wanderung der Schwerlinie ganz erhebliche deformierende Kräfte an dem Winkelhebel des Fußes angreifen, die bis weit über das Doppelte des Körpergewichtes anwachsen können, wenn man die Beschleunigung des Schwerpunktes noch berücksichtigt. Die deformierende Kraft wirkt gleichmäßig anwachsend und sich verringernd in der Arbeitsstellung auf den Fuß über viele Stunden ein und ihre Folge für die Bandapparate und die Muskulatur der Fußsohle wird verständlich. Daß der belastete Fuß in seiner Höhe etwas nachgibt im Vergleich zum unbelasteten, wurde von Engels nachgewiesen. Ich ver-

Abb. 5.



A entspricht dem tiefsten Punkt des Fersenhöckers, *B* dem des II. Metatarsalköpfchens. In der Richtung der Linie *AB* soll die Kraft der Fußsohlenmuskulatur und die Widerstandskraft der Bänder des Fußes angreifen. *S* ist die Richtung der Schwerlinie. *A D* soll die Kraftrichtung der Wadenmuskulatur sein. *C* ist der Mittelpunkt des Fußgelenkes, *D* der des Kniegelenkes. Das Drehungsmoment des Unterschenkels nach vorn ist SB mal CE .

suchte mir durch seitliche Röntgenbilder des unbelasteten, des mit dem halben Körpergewicht in bequemer Stellung und des einseitig belasteten Fußes, bei dem die Schwerlinie durch das erste Zehengrundgelenk ging, Aufschluß darüber zu verschaffen, ob sich die Höhe des Fußes in letzterer Stellung weiter reduziert. Der Fokus-Plattenabstand betrug 1 m, die Platte lag dem Fuß auf der medialen Seite unmittelbar an, der untersuchte Fuß befand sich immer in derselben äußeren Beziehung zur Unterstützungsfläche. In Übereinstimmung mit Engels fand ich bei der seitlichen Aufnahme ein Tiefertreten der oberen Talusgelenkfläche, bezogen auf die unteren, plattennahen, medialen Stützpunkte des Fußes von 4 mm bei gleichmäßigem Sohlenstand auf beiden Füßen, im Vergleich zum entlasteten Fuß. Bei einseitiger Vorderfußbelastung, während fast das ganze Körpergewicht auf demselben ruhte, trat er noch 2 mm tiefer. Diese Untersuchung bestätigte meine Vermutung, daß die Bänder und Muskeln der Fußsohle eine weitere Beanspruchung durch Dehnung erfahren, wenn das ganze Körpergewicht auf einem Vorderfuß ruht.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Der gleichmäßige Sohlenstand mit etwas gespreizten Beinen ist weniger für die Entstehung des Plattfußes verantwortlich zu machen, wie die Arbeitsstellung, bei der das der führenden Hand entsprechende Bein in einer Art Schrittstellung weiter vorgesetzt wird. Die Stellung ist individuell sehr verschieden und nicht allein von dem Beruf, sondern auch beim selben Individuum von dem Ausmaß der Arbeit abhängig. Untersuchungen über die Wanderung der Schwerlinie in dieser Stellung als Ausdruck der Schwerpunktsverschiebung ergaben, daß sie in den extremsten Fällen von der Gegend des Talonavikulargelenkes des rechten Fußes quer durch das Unterstützungsfeld bis zur Gegend des Tarsometatarsalgelenkes des vorgesetzten linken Fußes wanderte, wobei sie bis zu mehreren Zentimeter einwärts des medialen Fußrandes in diesen Endstellungen fiel. Die Verteilung des Körpergewichtes in der vorgeneigten Endstellung auf die beiden Füße verhielt sich wie 5 : 1, wie 4 : 1 oder 3 : 1, bezogen auf den vor- und zurückstehenden Fuß. Bei bequemer Haltung mit symmetrisch stehenden Füßen wurde am Vorderfuß die Gegend des I. und II. Metatarsalköpfchens am stärksten belastet. Bei stark vorgeneigter Haltung, wenn sich die Schwerlinie der Gegend des Großzehengrundgelenkes näherte, war die Belastung des Groß- und Kleinzehenanteils des Vorderfußes gleich groß, wenn die trennende Linie von dem Köpfchen des III. Metatarsus zur Fersenmitte zog. Das Verhältnis der Belastung des Vorderfußes zu der Ferse war bei einigen Versuchspersonen 5 : 1 oder 4 : 1, wenn in der Arbeitsstellung die Schwerlinie bis zu 3 oder 4 cm sich dem Großzehengrundgelenk des führenden Fußes genähert hatte. Der Großzehenanteil wurde in dieser Stellung stärker belastet wie der Kleinzehenanteil, da die Schwerlinie mehrere Zentimeter medial des inneren Fußrandes lag. Die Beteiligung der Muskulatur

des Fußes und Unterschenkels in den einzelnen Phasen dieser Arbeitsstellung ist eine sehr ausgesprochene und nicht nur die der Flexoren und Extensoren des Fußes und der Zehen, sondern auch der Pro- und Supinatoren, denen bei stark vorgeneigter Arbeitsstellung eine wichtige Rolle in bezug auf die seitliche Feststellung des Fußes zukommt.

Da die Voraussetzungen der Gewölbetaheorie für den Fuß in den Endphasen der Arbeitsstellung nicht mehr gegeben sind, denn die Ferse wird teilweise ganz entlastet, ist es richtiger, ihn als Winkelhebel aufzufassen. Die Kraft, die bei entlasteter Ferse und belastetem Vorderfuß in der Arbeitsstellung die beiden Arme des Winkelhebels auseinander zu biegen sucht und sich an den Bändern und Muskeln der Fußsohle des führenden Fußes auswirkt, kann unter ganz besonderen Verhältnissen bis zur doppelten Größe des Körpergewichtes anwachsen. Wenn man die Schwerpunktsbeschleunigung noch berücksichtigt, sogar noch erheblich größer werden.

Die Deformierung des Fußes stelle ich mir nach den obigen Untersuchungen, welche die *Michaëlis* sche Ansicht des „kinetischen Plattfußes“ zu stützen scheinen, folgendermaßen vor. Der jugendliche Arbeiter, der noch nicht die Kunst, eine bestimmte Arbeitsleistung mit der geringsten notwendigen Muskelkraft auszuführen erlernt hat, ermüdet vorzeitig und versucht durch ausge dehntere Schwerpunktsverlagerung an Armkraft zu sparen, oder vielmehr er nimmt bei der Schwerpunktsverlagerung die Rumpf- und die viel kräftigeren Beinmuskeln zu Hilfe. Bei der Beobachtung von arbeitenden Lehrlingen und älteren gelernten Arbeitern findet man diese Auffassung ohne weiteres bestätigt. Er wählt aus demselben Bestreben eine Arbeitsstellung, bei der die Füße im Verhältnis zu seiner Körpergröße weit auseinander gestellt sind. Da schon bei kräftigen älteren Arbeitern die Schwerlinienwanderung bei der Arbeitsstellung eine weitgehende ist, wie aus den vorstehenden Beispielen hervorgeht, ist der Lehrling, wenn er mit ermüdeten Armen arbeitet, genötigt, eine größere Schwerlinienverschiebung vorzunehmen, um die Arme zu entlasten, wobei natürlich an die Unterschenkel- und Fußmuskulatur größere Anforderungen gestellt werden. Bei einwärts des medialen Fußrandes fallender Schwerlinie wird der mediale Fußanteil normalerweise schon stärker belastet. Läßt die Kontraktion der Bein- und Fußmuskulatur nach vielstündiger Arbeit infolge Übermüdung nach (besonders *Tibialis anterior*, posterior und *Peroneus longus*), dann tritt eine stärkere Pronation des Fußes auf. Die weitere Entwicklung stelle ich mir dann derart vor, daß die Bänder der Fußsohle über ihre Elastizitätsgrenze gedehnt werden, wenn die Muskulatur nicht mehr genügend entlastend und ausgleichend eingreifen kann, und nun kommt es zur Durchbiegung des ersten und zweiten Winkelhebels mit Vergrößerung des Winkels und medialer Verlagerung des Scheitels (*Michaëlis*). Auf die anatomischen Untersuchungen des Plattfußes will ich nicht eingehen und nur im Gegensatz zu *Henne* betonen, daß ich in der Muskulatur zwar nicht die

einzigen Elemente sehe, die für die Erhaltung des Normalfußes von Bedeutung sind, daß ich ihnen aber in Verbindung mit den Bandapparaten eine sehr wesentliche Rolle zuerkenne.

Literatur.

Beely, Arch. f. klin. Chir. Bd. 27, S. 459. — Derselbe, Naturforscherversamml. 1893, Nürnberg. — Braune und Fischer, Über den Schwerpunkt des menschlichen Körpers. Abhandl. d. Sächs. Gesellsch. f. Wissensch. math.-phys. Kl. Bd. 15, 1889. — R. du Bois-Reymond, Verhandl. d. Phys. Gesellsch. z. Berlin 1889/1900, VIII, 53. — Demmer, Romich, Rotter, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 11, S. 183. — Engels, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 68, S. 461. — Fick, v. Bardelebens Anatomie des Menschen. 1911, Bd. 2, Abt. 1. Fischer, Jena. — Henke, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig 1863. — Hoffa-Gocht, Orthopädische Chirurgie. Enke, Stuttgart 1921, 6. Aufl. — Hofmann, Zeitschr. f. Chir. Bd. 68, S. 347. — Hübscher, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1911. — Hueter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 4, S. 125. — Derselbe, Virch. Arch. Bd. 25, S. 572. — Joachimsthal, Handb. d. orthop. Chir. Bd. 2. Fischer, Jena 1907. — Krukenberg, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25, S. 1010. — Lange, Jahresk. f. ärztl. Fortbildg. 1912. — Leitersdorfer, Das militärische Training usw. Stuttgart 1897. — Lorenz, Die Lehre vom erworbenen Plattfuß. Enke, Stuttgart 1883. — Derselbe, Internat. Chirurgenkongr. zu Berlin. — H. v. Meyer, Ursache und Mechanismus des erworbenen Plattfußes. Jena 1883. — Michaelis, Verhandl. d. Deutschen orthop. Gesellsch. 15. Kongr. 1920. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 40, S. 362. — Momburg, Zentralbl. f. Chir. 1912, S. 364. — Muskát, Münchener med. Wochenschr. 1910, S. 2419. — Derselbe, Fortschr. d. Med. 1910, Nr. 22. — Derselbe, Arch. f. Phys. 1900, S. 285. — Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1909, Bd. 4. — Nicoladoni, Wiener klin. Wochenschrift 1895, Nr. 15. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63 u. 67. — Riedinger, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 11, S. 156. — Seitz, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 8, S. 37. — Semeleder, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 7. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 22. — Stendel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898, Bd. 47, S. 443. — Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1897, Bd. 50. — Tietze, v. Bruns' Beitr. Bd. 123, S. 493. — Vierordt, Grundriß der Physiologie des Menschen. Tübingen 1862, 2. Aufl., S. 364. — Virchow, Verhandl. d. phys. Gesellsch. z. Berlin 1900/1901. — Derselbe, Arch. f. Physiol. 1901, Suppl. S. 174. — Garré, Küttner, Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1923, Bd. 6, 5. Aufl. Stuttgart, Enke.

XLIII.

Aus der Orthopädischen Klinik von Sanitätsrat Dr. A. Schanz, Dresden.

Ein eigenartiger Fall von Genu varum.

Von Dr. A. Jahn.

Mit 5 Abbildungen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind Genu varum und Genu valgum durch Skelettveränderungen ganz verschiedener Art charakterisiert.

Beim Genu valgum sind die Diaphysen von Ober- und Unterschenkel annähernd gerade, und es ist ein ausgesprochener Knickungswinkel des Beins vorhanden, dessen Spitze im Knie im Bereich zwischen den Epiphysenlinien

Abb. 1.

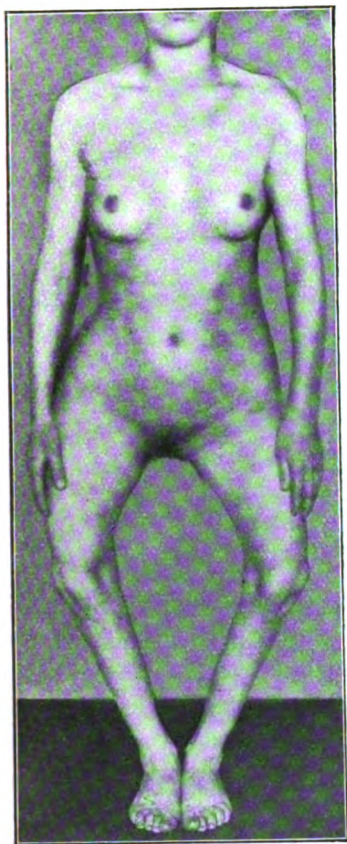


Abb. 5.

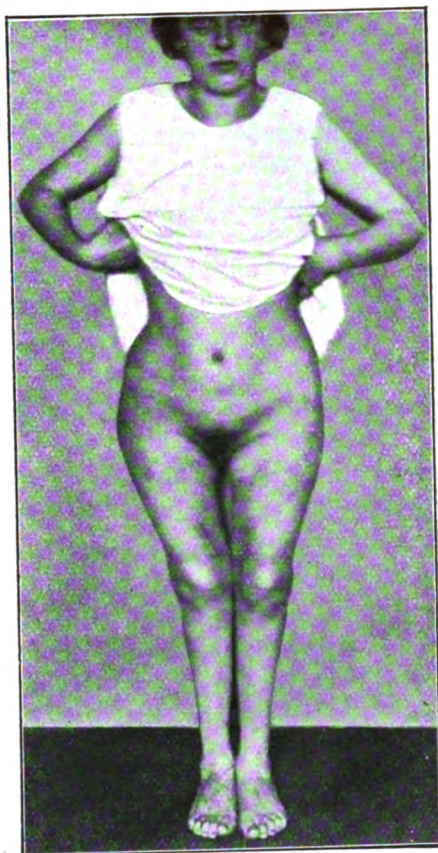


Abb. 2.

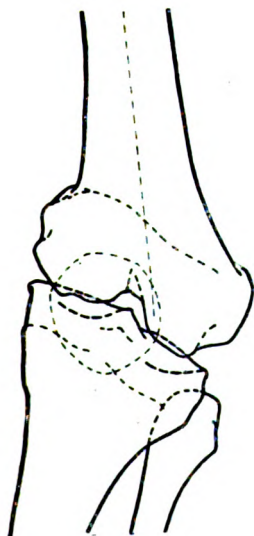


Abb. 3.

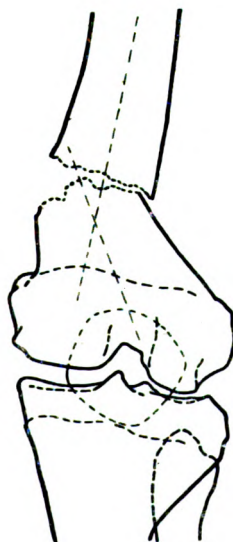
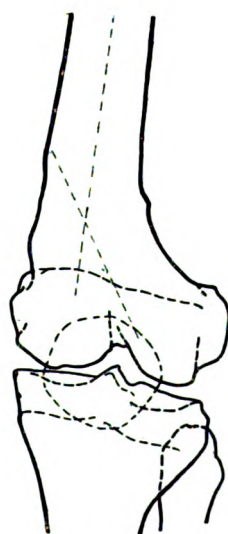


Abb. 4.



liegt. Dies beruht, wie Mikulicz zeigte, darauf, daß meistens die distale Epiphyse des Femur abnorm schief gegen die Diaphyse gestellt ist. Das Epiphysenstück selbst mit den Kondylen ist dabei nicht oder nicht wesentlich in seinen Ausmaßen verändert, die Diaphyse aber am distalen Ende innen verlängert, außen verkürzt. Epi- und Diaphyse des Knieendes der Tibia können in ganz ähnlicher Weise beteiligt sein.

Ein ganz anderes Bild bietet dagegen in der Regel das *Genu varum*. In fast allen Fällen haben hier die Epiphysen normale Stellung zur Diaphyse: ein Knickungswinkel des Beins besteht nicht, sondern die Diaphysen von Ober- und Unterschenkel sind mehr oder weniger gleichmäßig nach außen geschweift. Allerdings erwähnt Schanz eine bei Erwachsenen nicht seltene winklige Biegung zwischen Tibiakopf und Tibiaschaft.

Eine ganz ungewöhnliche Form von doppelseitigem *Genu varum* zeigte die in Abb. 1 dargestellte 21jährige Patientin. Das in Abb. 2 wiedergegebene Röntgenogramm ihres linken Knies könnte — von der Lage der Fibula abgesehen — auch das typische Bild eines rechtseitigen *Genu valgum* sein. Das rechte Knie bot ganz die gleichen Verhältnisse.

Die distale Epiphyse des Femur steht hier, genau wie Mikulicz als typisch für das *Genu valgum* beschrieb, abnorm schräg gegen die Diaphyse, nur im gegenteiligen Sinn. Die Diaphyse ist hier dementsprechend innen verkürzt, außen verlängert; die Knochenstruktur zeigte sich innen verdichtet, außen aufgelockert. Ober- und Unterschenkel waren wie sonst beim *Genu valgum* gerade, so daß ein ausgesprochener Knickungswinkel der Beine vorhanden war.

Ätiologisch findet sich die typische schwere Rachitis in frühester Jugend. Stärkere Beschwerden durch das doppelseitige *Genu varum* traten gegen das 16. Jahr auf, zur Zeit der physiologischen Verbreiterung der Epiphysenknorpel (*Tripiër*) in der zweiten Wachstumsperiode. Mit 21 Jahren war der Bandapparat bereits so stark gelockert, daß die Patientin mit erheblichen Schmerzen nur noch kurze Strecken an Stöcken gehen konnte.

Bei der Operation durch lineare Osteotomie war die Schwierigkeit zu überwinden, die Fragmente bei der notwendigen starken Achsenknickung um etwa 35 Grad (Abb. 3) in die gewünschte Stellung zu bringen und darin zu erhalten. Dies wurde erreicht:

1. durch die von Schanz empfohlene Osteotomie von der Konkavität her, hier an der Innenseite etwa zwei Querfinger oberhalb des Patellarrandes;

2. durch Einstellen der Fragmente mit Hilfe von ober- und unterhalb der Osteotomielinie eingesetzten Schanzschen Schrauben;

3. durch Fixierung der Schrauben in einem Hüft-Beingipsverband, der ebenso wie die Operation auf dem Extensionstisch (Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 30) ausgeführt wurde.

Abb. 4 und 5 zeigen das gewonnene Operationsresultat; der bei der Osteotomie entstandene keilförmige Defekt ist glatt und fest ausgefüllt.

Aus der Orthopädischen Provinzial-Heilanstalt Süchteln (Rheinland).
(Leitender Arzt: Dr. med. L. Roeren.)

Ueber die Kombination der angeborenen Hüftverrenkung mit kongenitalem Fibuladefekt.

Von Dr. med. **Franz Watermann**, ehem. I. Assistenzarzt der Anstalt,
jetzt Facharzt für Orthopädie in Osnabrück.

Mit 7 Abbildungen.

Die Aetiologie der angeborenen Mißbildungen, insbesondere die der angeborenen Hüftverrenkung, ist noch eine sehr umstrittene Frage. **Drehmann** zählt im **Hoffa** schen Lehrbuch 42 Autoren auf, die sich mit der Entstehung der Lux. cox. cong. beschäftigt haben. Und diese Autoren haben in mehr oder weniger abweichender Form 14 verschiedene Theorien aufgestellt, welche dieses Leiden erklären sollen, aber keine ist voll befriedigend. **Drehmann** nimmt nach kritischer Beurteilung der einzelnen Theorien an, daß eine einheitliche Genese nicht besteht und daß verschiedene Entstehungsursachen möglich sind. Zum Schlusse glaubt **Drehmann**, daß die Vergesellschaftung mit andren Bildungsfehlern einen Fingerzeig geben.

Solche mit der angeborenen Hüftverrenkung kombinierten Bildungsfehler sind häufig beobachtet worden: Bauchspalt, Blasenspalt, Spina bifida, Luxation der Schultergelenke, Klumpfüße und Klumphände, einseitiger oder doppelseitiger Defekt bezw. Hypoplasien des Femur, Kniekontrakturen, Defekt der Patella, Zehen- und Fingerdefekte, Schiefhals, Skoliose, Luxatio des Knies und anderer Gelenke, partieller bzw. totaler Defekt der Fibula.

Von den zahlreichen Theorien der Hüftverrenkung haben zwei den meisten Anklang gefunden. Man erklärt die Deformität als ein Vitium primae formationis oder als Folge einer intrauterinen Belastungsdeformität. Auch in der Frage der Defektbildungen stehen die Anhänger der mechanischen Theorie denjenigen gegenüber, die sie als durch einen primären Keimfehler erklärt wissen wollen. Die Autoren, welche Kombinationen der Lux. cox. cong. mit anderen angeborenen Leiden, insbesondere mit Defektbildungen publizierten, haben ihre Fälle zum Ausgang von theoretischen Erwägungen gemacht; ein Teil hat versucht, diese an einem Individuum vorkommenden Leiden auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen, während andere für jede Mißbildung eine andere Aetiologie beanspruchten. Und schließlich gibt's in dem Streite auch solche, die davor warnen, solche Vergesellschaftungen, da sie

Raritäten sind, als Fundament für zu weitgehende Folgerungen zu benutzen. Will man diese Kombinationen verwerten, „so ist es nur im Sinne eines primären Bildungsfehlers möglich. Jene anderen Mißbildungen sind eben auch nur der Ausdruck der Entwicklungsstörung, die sich ja durchaus nicht auf das Hüftgelenk zu beschränken braucht“ (Vogel). Zu einem ähnlichen Schluß kommt Grawitz auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen an neugeborenen Kindern, die neben anderen angeborenen Deformitäten ein- oder doppelseitige Hüftverrenkungen aufwiesen. Die Ursache der Luxation beruht nach ihm auf einer Bildungshemmung in dem Y-förmigen Knorpel, während der dazugehörige Schenkelkopf in seinem Wachstum entweder gar nicht oder doch nur unbedeutend behindert worden ist. Und die anderweitigen komplizierenden Bildungsfehler sind zum Teil bekanntermaßen gleichfalls Hemmungen im normalen Wachstum, Bauchspalt, Blasenspalt, Spina bifida, zum Teil sind sie höchstwahrscheinlich in dieselbe Gruppe zu zählen, Luxation der Schultergelenke, Klumpfüße und Klumphände, so daß vorderhand keine Berechtigung vorliegt, eine aus der anderen abzuleiten. Die einfachste Erklärung scheint mir die, eine allen Spezialstörungen gemeinsame Fötuserkrankung anzunehmen.

So weisen auch Wollenberg und andere darauf hin, daß es berechtigt ist, nach einer gemeinsamen Ursache bei verschiedenen Krankheitsbildern an ein und demselben Individuum zu fahnden, man aber auch stets im Auge behalten muß, daß der Zufall in der Pathologie eine nicht geringe Rolle spielt, daß also sehr wohl bei demselben Individuum verschiedene angeborene Deformitäten verschiedener Ursache ihre Existenz verdanken können. Und weiter sagt Wollenberg, der ca. 70 Fälle zusammengestellt hat, bei denen Hüftluxationen mit Deformitäten an anderen Stellen des Körpers kombinieren, in der kritischen Bewertung der verschiedenen Ansichten in dieser Frage: „Im allgemeinen läßt sich aus der Literatur entnehmen, daß die Autoren, welche in der angeborenen Hüftgelenkluxation eine primäre Keimstörung sehen, die oben angeführten Fälle (gemeint sind die Komplikationen mit anderen angeborenen Deformitäten) für eine Stütze ihrer Ansicht halten, während die Verfasser der mechanischen Entstehungsweise der angeborenen Hüftgelenkluxation diesen Fällen wegen der Vielheit der Mißbildungen keine rechte Beweiskraft zusprechen, vielmehr diejenigen komplizierten Mißbildungen in den Kreis ihrer Betrachtungen ziehen, welche sie für Folgeerscheinungen intrauteriner fehlerhafter Haltung bzw. intrauteriner Belastung ansehen.“

Zwei Fälle von angeborener Hüftverrenkung, die mit Tortikollis und Klumpfußbildung vergesellschaftet waren, publizierte Ewald und spricht sich für eine gemeinsame Ursache, die der uterinen Belastung, aus. Für diese Ansicht spricht (nach Ewald), daß die zweite Anomalie Schiefhals bzw. Klumpfuß fast allgemein als durch eine abnorme intrauterine Belastung ent-

standen angesehen wird, ferner, daß nach $1\frac{1}{2}$ —3 Jahren nach erfolgter Einrenkung die Pfanne und der Kopf völlig normale Verhältnisse aufweisen, was nie der Fall sein würde, wenn es sich um ein Vitium primae formationis gehandelt hätte.

Auch S p i e ß ist Anhänger der mechanischen Theorie in den Fällen von angeborener Hüftverrenkung, die mit Mißbildungen des Femur (Cox. var. cong. oder kongenitalem Femurdefekt) kombiniert sind; er glaubt die Entstehung all dieser Deformitäten bei ein und demselben Individuum auf eine annähernd gleichartige exogene mechanische Ursache zurückzuführen, die er mit R e i n e r „modellierendes Trauma“ nennt.

Wir sehen also, daß auch die Betrachtung und Erforschung dieser mit anderen Mißbildungen behafteten Luxationsfälle uns bisher nicht aus dem Dunkel der Entstehungsweise der angeborenen Hüftverrenkung herausgeführt hat. Aus diesem Grunde betonen andere Autoren, daß nur eine große Sammlung dieser Mißbildungen Rückschlüsse auf etwaige Gesetzmäßigkeiten bei diesen Naturspielen, auf eine Aetiologie ermöglicht, und daß deshalb jede kasuistische Publikation Berechtigung habe (J a k o b s e n, H e s s e).

Im folgenden möge also ein Fall Platz finden, der eines gewissen Interesses nicht entbehrt, schon deshalb nicht, weil analoge bisher nur 4mal zur Beobachtung kamen. Es handelt sich um eine linkseitige kongenitale Hüftverrenkung mit totalem Defekt der Fibula der gleichen Seite.

Zunächst die 4 in der Literatur erwähnten Fälle.

Der erst beschriebene Fall findet sich in der Zusammenstellung von H a u d e k und ist von B e r n a c c h i publiziert worden. Bei dem 15jährigen Knaben fand sich neben einem beiderseitigen Fibuladefekt rechts eine angeborene Luxation des Oberschenkels im Hüftgelenk, links ein völliges Fehlen des Femur. Außerdem wird kurz erwähnt, daß die rechte Tibia 24 cm lang ist, daß sie zwischen mittlerem und unterem Drittel nach vorne innen konvex abbog und sich hier eine 2 cm lange adhärente Narbe befindet. Der rechte Fuß steht in Valgusstellung, hat bloß 4 Zehen und 4 Metatarsen. Die linke Tibia verbindet sich direkt mit dem Becken, sie ist nach vorne gebogen und weist eine liniäre Hautnarbe auf; Fuß in Valgusstellung, erste, vierte und fünfte Zehe vorhanden.

Der zweite Fall stammt von J o a c h i m s t h a l. Es handelt sich um ein Mädchen mit einem Defekt der ganzen linken Fibula und einem Fehlen zweier Zehen und der entsprechenden Fußknochen, daneben besteht eine Hüftluxation derselben Seite.

Einen weiteren Beitrag dieser Kombination lieferte kürzlich S p i e ß, auf dessen ausführliche Arbeit im Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie ich verweise.

S p i e ß erwähnt in seiner Arbeit noch einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Fibuladefekt und Hüftgelenkluxation an derselben Extremität,

der mir nicht zugänglich war. Es ist dies eine Beobachtung von Ringhofer 1860 (zitiert bei Kümmel).

Dazu käme als fünfter Fall der nachfolgend beschriebene:

Die 10jährige Patientin, Josepha Sch., stammt aus einer an Mißbildungen völlig freien Familie. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Die Mutter war 5mal schwanger; bei der Geburt des letzten Kindes mußte die Plazenta manuell gelöst werden, der zweite Partus war eine Steißlage, bei dem dritten — unserem Fall — wurde wieder die Nachgeburt geholt; die Fruchtwassermenge soll nach der Aussage der Hebamme geringer als sonst üblich gewesen sein. Die beiden letzten Schwangerschaften endeten in normaler Weise. Ein Trauma während der Schwangerschaft des in Frage stehenden Kindes will die Mutter nicht erlitten haben. Ebenso werden Myome oder andere Erkrankungen der Gebärmutter negiert. Die Mutter war bei der Geburt der Josepha 35, der Vater 37 Jahre alt. Sofort nach der Geburt wurde bemerkt, daß das linke Bein schlaff herunter hing, war aber angeblich gleich lang wie das rechte. An der Vorderseite des linken Unterschenkels, etwas oberhalb des Fußgelenkes fand sich eine Knickung der Tibia nach vorne, darüber eine kleine Narbe. Nach einigen Tagen wurde von seiten des Hausarztes die Knickung mittels Osteoklase beseitigt und ein Gipsverband um den linken Fuß angelegt, der 3 Wochen lang liegen blieb. Da der Fuß sich aber wieder in Spitzfußstellung stellte, ließen die Eltern von anderer Seite eine Röntgenaufnahme anfertigen, die ein vollständiges Fehlen des Wadenbeines ergab. Im Alter von 14 Monaten wurde eine Operation (Bardenheuer'sche) an dem Fuße vorgenommen. Nach Konsolidation wurde eine Schiene verordnet, mittels der die Patientin bald laufen konnte. Je älter das Kind wurde, umso mehr aber verkürzte sich das Bein, und es mußten deshalb in gewissen Zeitabständen neue Apparate und erhöhte Schuhe verordnet werden. Vom 6. Lebensjahre ab keine Schiene mehr. In den folgenden Jahren wurde das Bein immer kürzer, der Gang immer schlechter, dieser nahm eine mehr ausgesprochene watschelnde Form an. Schließlich kamen die Eltern in unsere Anstalt, wo neben dem Fibuladefekt auch eine Hüftverrenkung derselben Seite diagnostiziert wurde.

Status. Patientin, ein kräftiges und sonst gesundes Mädchen hat einen eigentümlichen hinkenden Gang; infolge starker Verkürzung des linken Beines tritt sie auf dieser Seite nur mit den Zehen auf und muß beim Vorwärtsetzen des rechten Beines das Knie dieser Seite stark beugen. Es besteht eine geringe Lendenlordose, der linke Trochanter springt seitlich vor und ist weit über der Roser-Nelaton'schen Linie nach oben gerückt, die linke Glutäalfalte steht bedeutend tiefer als die der anderen Seite, das Trendelenburg'sche Phänomen ist links stark positiv. Den Schenkelkopf fühlt man bei Rotationsbewegungen des Oberschenkels oben auf der Beckenschaukel. Die Bewegungen im Hüftgelenk sind frei bis auf eine mittlere Abduktionsbehinderung. Die Funktion des Kniegelenks ist eine normale, dasselbe steht in geringer Valgusstellung. Im Bereich des linken Unterschenkels findet sich in der Mitte eine längliche Operationsnarbe, die handbreit unter der Patella beginnt und über der Talusgegend endigt. Eine Fibula ist palpatorisch nicht festzustellen: das Wadenbeinköpfchen und der äußere Knöchel fehlen. Die Tibia verläuft im oberen Teil gerade, an der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel weist sie eine geringe Abknickung nach vorne auf.

An dieser Stelle findet sich neben der oben erwähnten Operationsnarbe eine etwa zehnpennigstückgroße, etwas livid verfärbte Narbe, die nicht mit der Unterfläche verwachsen ist. Der linke Fuß ist normal gebaut, steht in leichter Spitzkniefußstellung; die Sehne des Triceps surae ist straff gespannt, seine Funktion ist eingeschränkt, ebenso die der Peronäen und Zehenbeuger und -strecker. Eine Tibialiswirkung ist nicht zu erkennen. Im unteren Sprunggelenk sind die Bewegungsmöglichkeiten eingeschränkt, Beugung und

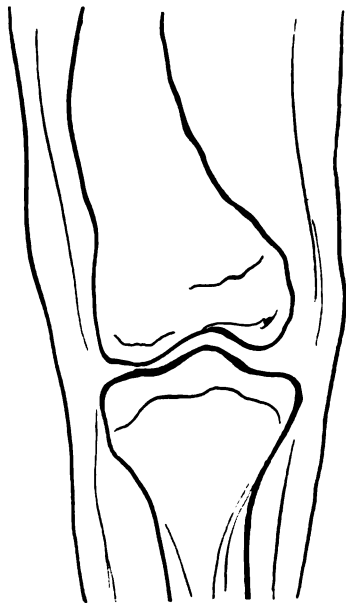
Streckung des Fußes lassen sich in geringem Umfang ausführen, passiv ist Streckung bis zum Rechten möglich. Die Fußwurzelknochen zeigen bei äußerer Untersuchung keine Abweichung von der Norm. Die einzelnen Zehen sind normal entwickelt und sind beiderseits gleich lang. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind in normaler Weise auslösbar. Auch sonst zeigen sich keine Veränderungen am Nervensystem.

Röntgenbilder. 1. Der linken Hüfte (Abb. 1). Es fällt sofort die Luxation auf: Der deformierte Schenkelkopf steht auf der Beckenschaufel; er ist ebenso wie der Schenkelhals stark deformiert und wird von dem Schatten der Beckenschaufel teilweise bedeckt. Die Pfanne ist abgeflacht und sehr klein und seicht. Dagegen weist die andere

Abb. 1.



Abb. 2.



Seite normale Verhältnisse auf, insbesondere ist die Pfanne auch im oberen Teil gut gerundet (nicht abgebildet).

2. Kniegelenksgegend (Abb. 2). Hier ist zunächst nichts von einem Schatten zu bemerken, welcher der Kniescheibe, die deutlich palpabel ist, entspräche. Es besteht eine geringe Valgusstellung des Femur. Ferner fehlt das Fibulaköpfchen mit seinem angrenzenden Schafte.

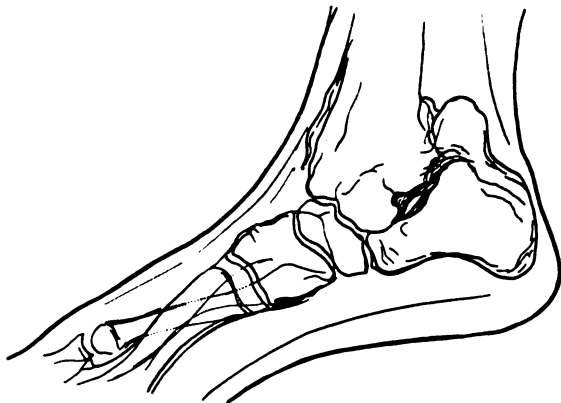
3. Das Röntgenbild des unteren Unterschenkels und der Sprunggelenke (Abb. 3) zeigt als Folge der früher vorgenommenen Operation eine Splitterung der Tibiakante in der Längsrichtung und eine teilweise knöcherne Vereinigung des Schienbeins mit dem Talus; dieser selbst ist als solcher kaum zu erkennen. Das Fersenbein ist im ganzen verlagert und weist in seinem oberen Abschnitt als Fortsetzung des Tuber einen anormalen mächtigen Höcker auf; das untere Sprunggelenk ist im großen und ganzen erhalten.

Die übrigen Fußwurzelknochen sind in normaler Weise vorhanden und regelrecht ausgebildet. Die Fußaufnahme bestätigt das Vorhandensein sämtlicher Metatarsen und Phalangen. Die Metatarsen III bis V sind sehr gracil gebaut.

Epikrise. Anamnestisch ist in unserem Falle bemerkenswert und auffallend, daß die an derselben Seite bestehende kongenitale Hüftluxation erst

im 10. Lebensjahre erkannt worden ist. Man hat eben das Hinken lediglich auf den Fibuladefekt und auf die dadurch bedingte Verkürzung des Unterschenkels zurückgeführt. Und im frühen Kindesalter (mit 14 Monaten) hat man eine Operation vorgenommen, welche laut Angaben der Eltern in einer Spaltung des unteren Schienbeines bestand, wodurch nach Aussage des Operateurs der Fuß einen festen Halt gewinnen sollte, welche aber durch zweifelsohne erfolgte Verletzung der Wachstumslinie zu einer Wachstumshemmung der Tibia und damit zu einer weiteren Verkürzung der Extremität führte. Es ist also hier zweifelsohne — die Lage der alten Operationsnarbe erhärtet diese Annahme — die Bardenheuersche Operation vorgenommen worden. Was ist nun durch die Bardenheuersche Operation erreicht worden? Es verlohnt sich wohl, auf diese Frage kurz einzugehen. Handelt es sich doch

Abb. 3.



in unserem Falle um ein Spätresultat, und können wir an ihm am besten die Brauchbarkeit der Methode, ferner die Frage, ob sie schon im frühen Kindesalter angewandt werden darf, nachprüfen. Als Bardenheuer im Jahre 1894 seine Methode durch seinen Assistenten Richeval bekannt gab, empfahl er, möglichst schon im ersten Jahre zu operieren, da er annahm, daß eine Förderung, jedenfalls keine Behinderung im Längenwachstum eintreten würde; diese optimistische Auffassung stützte sich auf die Resultate, die er bei Knochendefekten nach plastischer Operation mittels Längsspaltung des Stützknochens erzielte; so konnte er bei einem Radiusdefekt, den er auf seine Art (Spaltung der Ulna) behandelte, $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation feststellen, daß die Längendifferenz der beiden Arme um 1 cm weniger geworden war. Dieses Resultat führte er zurück auf den Reiz, der durch die Operation auf die Epiphysenlinie ausgeübt wird. Der Fall von kongenitalem Fibuladefekt, den Richeval publiziert, ist nur 6 Monate nach der Operation beobachtet worden, ist also als Spätresultat nicht zu verwerfen. Auch in späteren Arbeiten über den Fibuladefekt habe ich keine Angaben über Spätresultate der B a r-

den Heuerschen gefunden. Hesse und Krebsner halten in ihrer kritischen Beurteilung des Wertes dieser Operation gerade das Fehlen der Spätbeobachtung für sehr bedauerlich. — „Die Ausführbarkeit der Bardeneuerschen Operation, deren primäres Resultat unzweifelhaft ein sehr schönes zu sein scheint, hängt doch in letzter Linie von der Gestaltung des Längenwachstums ab, dessen Nichtschädigung oder sogar Förderung nur durch klinische Erfahrung und Spätuntersuchung soweit erhärtet werden kann, daß eine generelle Einführung schon für das frühe Kindesalter empfohlen werden kann“ (Krebsner).

Ist in unserem Falle eine Nichtschädigung oder sogar Förderung des Längenwachstums erfolgt? Diese Frage muß verneint werden; denn die Differenz zwischen linkem und rechtem Unterschenkel beträgt 9 cm, ein Unterschied, der nach der Geburt natürlich auch nicht annähernd (siehe Anamnese) bestanden hat, der teilweise durch das Zurückbleiben im Wachstum der ganzen Extremität (die Länge beider Oberschenkel divergiert um 3 cm) erklärt werden kann, der aber niemals in dieser ausgedehnten Form bestehen würde, wenn die Operation nicht so früh vorgenommen wäre. Sie hat also zu einer wesentlichen Behinderung des Längenwachstums der Tibia geführt. Es folgt daraus, daß die Methode im frühen Kindesalter nicht angewandt werden sollte, sondern wie alle Operationen, die eine gänzliche oder teilweise Versteifung von Gelenken bezwecken, erst später nach völligem oder wenigstens annäherndem Abschluß des Wachstums. Diese Ansicht teilen auch die meisten Autoren (Braun, Hoffa, v. Bayer, Scharff, Krebsner, Hain u. a.), die, ohne über Spätresultate zu verfügen, es für sehr riskiert halten, schon in dem 1. oder 2. Lebensjahre die Tibia zu spalten. „Denn schon theoretisch sagt die Ueberlegung, daß eine Spaltung des epiphysären Knorpels eines Knochens von einer Wachstumsschädigung gefolgt sein kann“ (Krebsner).

Was nun die Aetiologie unseres Falles betrifft, so ist es schwer, sich für die eine oder andere Theorie — *Vitium primae* oder *secundae formationis* — zu entscheiden. Ich nehme für unseren Fall eine gemeinsame Ursache an, und zwar eine exogene mechanische. So lassen sich am ungezwungensten beide Deformitäten erklären. Wenn es sich um *Vitia primae formationis* handelte, so müßte die Erblichkeit eine vorherrschende Rolle spielen. Nun wird ja bekanntlich bei der kongenitalen Hüftgelenksverrenkung des öfteren eine Heredität beobachtet, aber anderseits bei den 66 Fibuladefekten, die von Hauderk zusammengestellt worden sind, ist kein einziger, in dem eine Erblichkeit nachzuweisen war; so ist es auch in unserem Fall. Ferner gibt die endogene Theorie, worauf Blencke und Hauderk schon aufmerksam gemacht haben, uns keine Erklärung für die partiellen Defekte — ein solcher wird weiter unten noch beschrieben werden — und für solche, wo sich an Stelle

der Fibula ein fibröser Strang befindet und bei dem in einem Falle durch lange fortgesetzte Massage eine fast völlige Ausbildung des Knochens erzielt wurde. Von den Autoren, die die angeborene Hüftverrenkung als ein *Vitium primae formationis* hinstellen, wird für ihre Theorie zunächst wieder die Erblichkeit und ferner die Beobachtung ins Feld geführt, daß bei einseitiger Luxation in mehr als 25 % der Fälle (Bade) auch Veränderungen im Hüftgelenk der gesunden Seite vorhanden waren, daß insbesondere das obere Pfannendach abgeflacht ist. Beides, sowohl die Erblichkeit wie diese Veränderungen auf der gesunden Seite, fehlt bei unserer Patientin. Ich nehme deshalb für unseren Fall, und zwar für beide Deformitäten, eine exogene mechanische Ursache an, die von Reiner „modellierendes Trauma“ genannt wird.

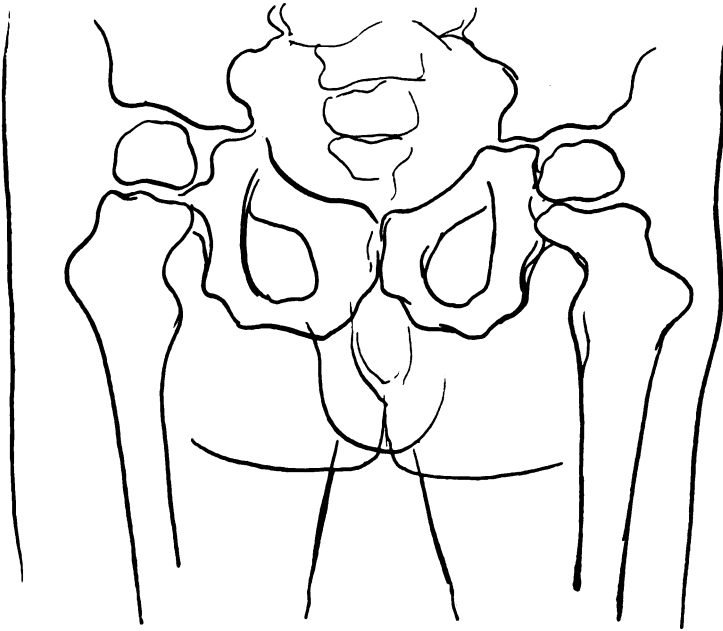
Die Entstehung der Deformitäten müssen wir in eine sehr frühe embryonale Periode (6.—8. Woche) verlegen. Es wird zu dieser Zeit ein Druck auf die eine Extremität ausgeübt. Dieser Druck wird nach Reiner dadurch bedingt, daß das Amnion an hervorragenden Stellen dem Fötus fest anliegt. Beim Oberschenkel entfaltet dieser Druck an dem *Punctum minoris resistentiae*, nämlich der *Regio subtrochanterica*, seine Wirkung und bewirkt, je nach der Richtung und Stärke des Druckes, in dem einen Falle einen Femurdefekt, in dem anderen eine *Cox. var.*, oder wie bei dem unsrigen eine *Lux. cox.* Wirkt nun auch noch ein mehr flächenhafter Druck auf die Außenseite des Unterschenkels, so kann die Differenzierung der Fibulagegend geschädigt oder gänzlich unterdrückt werden, woraus entweder ein partieller oder totaler Defekt resultieren würde.

Diese Entstehungsweise, die ich für unseren Fall annehme, ist nur eine Theorie und jeder Theorie haften Mängel an. Aber erhärtet wird diese Amniontheorie noch durch 2 Tatsachen, die sich aus der Anamnese ergeben: 1. den Fruchtwassermangel, der von der Hebamme, einer alten erfahrenen Frau, zweifelsfrei beobachtet worden ist, und 2. die im unteren Drittel gelegene Knickung der Tibia nach vorne mit der darüberliegenden Hautnarbe. Bei dem ersten Punkt, dem Fruchtwassermangel, den er bei Entstehung der Deformität ausgeübt hat, brauche ich mich nicht lange aufzuhalten; dieser Mangel ermöglichte es dem Amnion, sich an gewissen Stellen der linken Extremität anzuschmiegen und so seine druckentfaltende Kraft auszuüben. Dieser Druck hat denn auch zu der Knickung der Tibia und der Narbenbildung geführt; ob dieselben nun durch eine Hemmungsbildung oder irgend eine Erkrankung des Amnion (Entzündung, Ernährungsstörung oder dergl. mehr) oder durch den Zug eines amniotischen Stranges, dessen Entstehung auch wieder einer Erklärung bedarf, entstanden ist, ist in diesem Zusammenhange belanglos. Jedenfalls stellen sie eine Stütze für die mechanische Theorie dar, wie dies auch von Hoffa, Nasse, Joachimsthal, Hauderk, Dickmann u. a. ätiologisch in diesem Sinne verwertet worden ist.

Diese beiden Symptome (Knickung der Tibia und Hautnarbe) finden sich auch bei einem weiteren Falle von Fibuladefekt, der bei uns kurz vor Abschluß dieser Arbeit zur Aufnahme kam. Dieser Fall bietet insofern einige Besonderheiten, als auf der einen Seite ein *totaler*, auf der anderen ein *partieller* Defekt der Fibula besteht. Weiterhin sind die Röntgenbilder des Falles interessant, weshalb ich seine Veröffentlichung für lohnend halte.

Die Anamnese ist folgende: In der Aszendenz sowohl mütterlicher- wie väterlicherseits sind keine Mißbildungen vorgekommen, keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Der Vater verlor infolge Kriegsverletzung das rechte Bein, ist aber im übrigen kerngesund, ebenso

Abb. 4.



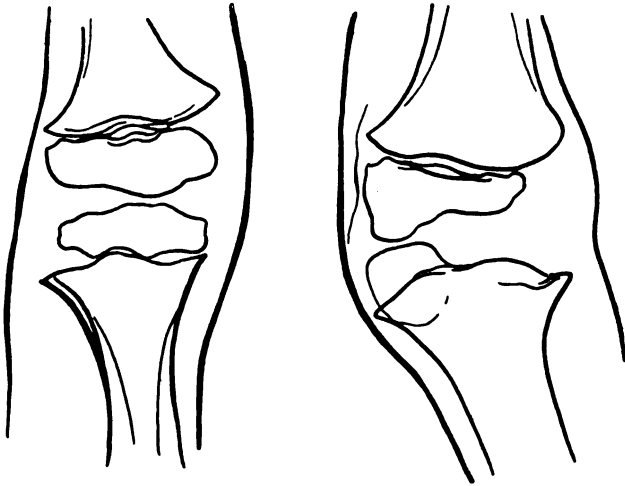
die Mutter, die nie Gebärmuttergeschwülste oder ein sonstiges Unterleibsleiden gehabt hat. Aus der Ehe gingen bisher zwei Kinder hervor: der ältere Franz R., jetzt 5 Jahre alt, das jüngere Mädchen, 2 Jahre jünger. Im 3.—4. Monat der ersten Schwangerschaft fiel die Mutter infolge von Glatteis, hatte aber hiernach keine Schmerzen im Unterleib. Die Geburt verlief normal: Hinterhauptslage, innerhalb einer Stunde erledigt, ohne ärztliche Hilfe, Nachgeburt spontan und vollständig, Fruchtwassermenge normal. Bei dem zweiten Kind ebenso glatter Verlauf der Geburt. Die Mutter war bei der Geburt des Franz 23, der Vater 25 Jahre alt.

Sofort nach der Geburt wurde gemerkt, daß der linke Fuß sehr schmal war und nur 3 Zehen aufwies, daß kein „Enkel“ auf der Außenseite vorhanden war; rechts stand der Fuß in Klumpfußstellung, hatte nur 4 Zehen, die zu je 2 „aneinander gewachsen waren“, es fehlte der Außenknöchel, das Schienbein war sehr stark nach vorn in einem Winkel von etwa 130° abgelenkt, auf der Höhe der Knickung wurde eine kleine Narbe festgestellt, die mit dem Knochen nicht verwachsen war. Nach einem Jahr konnte der Knabe,

wenn auch schwer, laufen. Im 13. Monat wurde vom Hausarzt versucht, die Schienbeinknickung durch Osteoklase zu beseitigen, was aber nicht gelang. Dann Osteotomie durch einen Facharzt, der damals das Fehlen des Wadenbeines feststellte; gleichzeitig wurde durch Osteotomie unterhalb des linken Kniegelenks das hier bestehende X-Bein beseitigt; die Heilung der Operationswunde am rechten Unterschenkel verzögerte sich, da verschiedene Knochensplitter herausseierten. Dann wurden Schienen und orthopädische Schuhe gegeben, die Patient bis vor einem Jahre getragen hat. Seit dieser Zeit nahmen die Verkrümmungen wieder zu, weshalb die Eltern das Kind unserer Anstalt zuführten.

Status. Bei dem sonst gesunden und geweckten 4jährigen Jungen fällt sofort eine hochgradige Mißbildung der unteren Extremitäten auf. Der Junge läuft mit dem rechten Fuß auf dem inneren Knöchel und inneren Fußrand, links ebenso, nur nicht in so ausgeprägter Form. Die Hüften und Oberschenkel sind normal gebaut. Beide Kniee

Abb. 5.



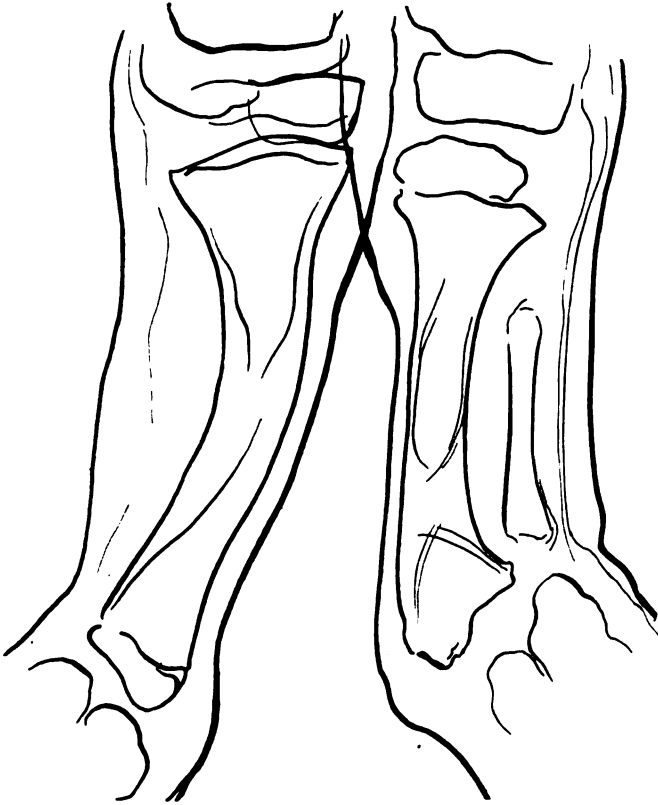
stehen in Valgusstellung, links mehr als rechts, die zu einem Knöchelabstand von 9 cm geführt hat. Die vordere Tibiakante ist beiderseits medialwärts verlagert.

Auf der Vorderseite des linken Unterschenkels, direkt unterhalb der Tuberositas tibiae findet sich eine 4 cm lange Operationsnarbe, eine eben solche, aber breitere, die mit der Unterfläche zum größten Teil verwachsen ist, an der Innenseite des rechten unteren Unterschenkels. **Links** fehlt die Fibula vollkommen: Es ist weder ein Wadenbeinköpfchen, noch ein äußerer Knöchel vorhanden, auch eine „Fibulasehne“ ist nicht durchzufühlen. Auch **rechts** ist ein Capitulum fibulae und Malleolus externus nicht zu palpieren. Dagegen kommt man, wenn man an der Außenseite des mittleren Unterschenkels in die Muskulatur eindringt, auf einen harten länglichen Widerstand, dessen obere und untere Grenze nicht sicher festzustellen ist; es kann sich hier nur um die teilweise angelegte Fibula handeln. Beide Füße sind infolge des Fehlens des Wadenbeins stark deformiert; sie stehen in extremster Valgusstellung, die Plantarseite läßt sowohl das Längs- wie Quergewölbe vermissen. **Links** finden sich nur 3 Zehen: die große, die zweite und die dritte, die normal ausgebildet sind. **Rechts** sind 4 Zehen vorhanden; dieselben sind paarweise (1. und 2., 3. und 4.) durch eine Schwimmhaut, die vom proximalen Ende der Grundphalanx bis zur Nagelfalzhöhe reicht, verbunden. Die Achillessehne ist beiderseits nach außen bogenförmig verlagert. Der Palpationsbefund ergibt am **linken** Fuß einen mit Sicherheit feststellbaren Kalkaneus und Talus; die anderen Fußwurzel-

knochen sind nicht einzeln abgrenzbar. Metatarsus I bis III und ebenso die Phalangen der 3 vorhandenen Zehen sind scheinbar normal entwickelt. **R e c h t s** springt das untere Drittel der Tibia mit dem relativ dicken Mall. int. stark nach innen vor. Der Kalkaneus ist weit nach hinten verlagert; die anderen Fußwurzelknochen sind auch hier nicht mit Bestimmtheit lokalisierbar. Von den Metatarsi sind nur drei palpatorisch festzustellen, während die Phalangen der 4 vorhandenen Zehen regelrecht ausgebildet zu sein scheinen. Ein Capitulum metatarsi V ist beiderseits nicht vorhanden.

Die elektrische Untersuchung ist bei dem kleinen Patienten nicht durchführbar. Die motorische Funktion zeigt links gute Beweglichkeit in den Fußgelenken, Beugung und

Abb. 6.



Streckung ist in beinahe normaler Weise ausführbar, auch eine Wirkung der Peronäen ist festzustellen, dagegen scheinen Tibiales anterior und posterior völlig zu fehlen. **Rechts** ist eine starke Behinderung sämtlicher Bewegungsqualitäten in den Fußgelenken festzustellen, infolge teilweiser Ankylose dieser Gelenke; der äußere Fußrand kann deutlich gehoben werden (dabei spannt sich eine Sehne, wohl die des Peronaeus brev. an), eine Tibialisfunktion ist auch hier nicht vorhanden; die Bewegung der Zehen ist eine gute.

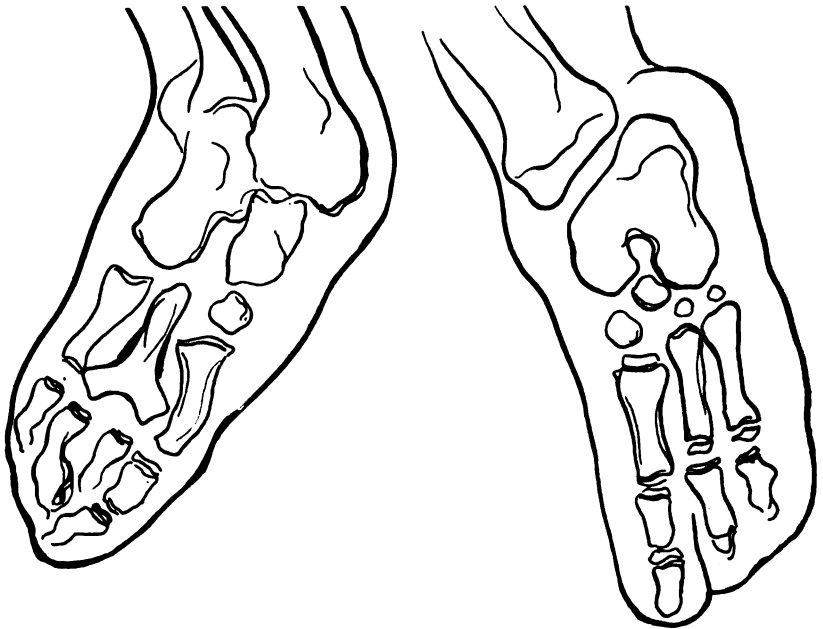
Die **Röntgenbilder** zeigen zunächst eine mittelstarke Valgusstellung des Schenkelhalses beiderseits, rechts ausgeprägter als links. Der rechte Femur erscheint graziler als der linke (Abb. 4).

Interessant sind die Bilder der Kniegelenke (Abb. 5). Links fällt zunächst der sehr breite Gelenkspalt auf, der bedingt ist durch die schmalen unregelmäßig gebauten Fe-

mur- und Tibiaepiphysen; am medialen Ende hat die Femurepiphyse die normale Breite, jedoch wird sie sehr bald schmaler und schmaler, um dann gänzlich aufzuhören, so daß der Teil, der dem Condylus lat. fem. entsprechen würde, gänzlich fehlt; der mittlere und seitliche Teil der Tibiaepiphyse fehlt vollkommen. Auch auf der rechten Seite treten Veränderungen an den Epiphysen des Femur und der Tibia in Erscheinung in der Weise, daß ihre Oberflächen zackige Unregelmäßigkeiten aufweisen. Die Röntgenbilder der Unterschenkel (Abb. 6) zeigen außer einer Valgusstellung der linken Tibia auf dieser Seite das Fehlen der Fibula. Auch rechts besteht eine leichte Knickung des Schienbeines nach innen, außerdem aber eine nur im mittleren Teile bestehende und stark im Wachstum zurückgebliebene Fibula.

Schließlich die Röntgenbilder der Füße (Abb. 7)! Links fehlt die Fibula mit dem Mall. ext. Kalkaneus und Talus haben vollständig ihre normale Form verloren. Zwischen

Abb. 7.



ihnen und den Metatarsi sind zwei erbsengroße Knochenkerne zu erkennen, die wohl dem Navikulare und dem Kuneiforme I entsprechen. Zwei weitere kleinere Knochenkerne liegen proximal von den beiden äußeren Metatarsi: Kuneiformia II und III. Das Kuboid fehlt völlig, was auch verständlich erscheint im Hinblick darauf, daß die beiden mit ihm artikulierenden Metatarsi IV und V ausgefallen sind. Die 3 vorhandenen Mittelfußknochen sind normal gebaut. Die Phalangen der 3 Zehen sind regelrecht ausgebildet. Rechts existiert im unteren Teile des Unterschenkels die Fibula, die palpatorisch sich nicht mit Sicherheit nach unten verfolgen ließ, was ja auch dem Fehlen eines Mall. ext. auf dem Röntgenbilde entspricht. Im übrigen bietet die Fußgelenksgegend infolge der früheren Osteotomie, die eine Eiterung im Gefolge hatte (siehe Anamnese!), ein buntes Bild: Kallusmassen und teilweise Ankylose der Sprunggelenke. Kalkaneus und Talus weisen eine etwas abweichende, aber im großen und ganzen ähnliche Form wie links auf. An Stelle des fehlenden Navikulare ist ein kirsch kerngroßer Schatten angedeutet. Weitere Knochenkerne, die dem Kuboid oder den Kuneiformia entsprechen

würden, sind nicht zu erkennen, aber die Vermutung liegt nahe, daß in den freien Flächen des Fußes noch weitere Knochenanlagen versteckt sind, zumal klinisch sicher Knochen-
teile festzustellen, nur nicht sicher abgrenzbar waren. Metatarsus I mit seinen zugehörigen Phalangen ist normal entwickelt; ebenso Metatarsus IV. Zwischen beiden liegt ein eigentümlich gebauter Mittelfußknochen: In der proximalen Hälfte schlank gebaut, wird er distalwärts breiter und plumper, um sich gabelförmig zu teilen. Diese Mißbildung ist wohl so aufzufassen, daß es im embryonalen Leben nur zu einer teilweisen Spaltung des III. und IV. Metatarsus gekommen ist. An den 3 äußeren Zehen sind gleichmäßig nur je 2 Phalangen zu erkennen.

Ätiologisch besteht hier wohl kein Zweifel an der mechanischen Entstehungsweise der Deformitäten. Dafür sprechen wiederum das Fehlen der Heredität, die Antekurvatur der Tibia mit der darüber befindlichen Narbe, der partielle Defekt der Fibula auf der einen Seite.

Literatur.

- v. B a y e r, Kongenitaler Defekt der Fibula. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 36. (Ärztl. Verein München.) — B l e n o k e, Über kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 9. — B. B e r n a c c h i, Arch. di Ortopedia 1893, Bd. 3. Zit. bei Haudek. — B r a u n, H., Über die intrauterinen Frakturen der Tibia. Langenbecks Arch. 1886, Bd. 34. — E w a l d, Zur Ätiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 80. Ref. durch Blencke, Magdeburg in Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906, 15. — G r a w i t z, Über die Ursachen der angeborenen Hüftverrenkung. Virch. Arch. Bd. 74, Heft 1. — H a i m, Über angeborenen Mangel der Fibula. Arch. f. Orthop. 1904, Bd. 1. — H a u d e k, Max, Über kongenitalen Defekt der Fibula und dessen Verhalten zur sogenannten intrauterinen Fraktur der Tibia. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1896, Bd. 4. — H e s s e, Friedr. Adolf, Zur Therapie des kongenitalen Fibuladefektes, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Epiphysenoperationen. Deutsche Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 122. — H o f f a, Orthop. Chir. 1921. — J a k o b s e n, Eugen, Mißbildungen der Zehen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1912, Nr. 30. — J o a c h i m s t h a l, Über den angeborenen totalen Defekt des Schienbeines. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1894, Bd. 3. — D e r s e l b e, Handb. d. orthop. Chir. 2. — D e r s e l b e, Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. 8. — D e r s e l b e, Die angeborene Hüftverrenkung als Teilerscheinung anderer angeborener Anomalien. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 22. — K r e b s e r, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis des kongenitalen Fibuladefektes. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909, Bd. 23. — K ü m m e l, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt. Bibliotheca med. Kassel 1895. Zit. bei Spieß (siehe unten). — L a n g e, Fritz, Lehrbuch der Orthopädie 1914. — N a s s e und v. B r u n n, Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Deutsche Chir. Bd. 66, 1 u. 2. — R e i n e r, Max, Über den kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 23. — R i n c h e v a l, Ein neues Operationsverfahren zur Behandlung kongenitaler Defekte. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 48. — S c h a r f f, Über kongenitalen Defekt der Fibula. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909, Bd. 23. — S p i e ß, Paul, Über kongenitalen Femurdefekt und verwandte Mißbildungen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 21, Heft 2. — V o g e l, K., Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1905, Bd. 14. — W o l l e n b e r g, Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906, Bd. 15.

Referate.

Die mit * bezeichneten Referate sind Bücherbesprechungen.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie.

- 406. Baumann, E.,** Wegweiser bei Fisteloperationen. (Bemerkung zum Artikel: „Zur Operation der Mastdarmfistel von H. Frank im Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 2133.) Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 47, S. 2587.

Der Autor empfiehlt eine 3%ige alkoholische Lösung von Methylviolett oder Methylenblau, da sie eine bessere Färbekraft und Diffusion als eine wäßrige Lösung besitzt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 407. Bier,** Ueber die Ernährung bei schwerer Wundinfektion und bei hohem Fieber. Münch. med. Wochenschr. 1924, 43.

Bei schwerer Wundinfektion und hohem Fieber läßt Bier den Kranken während der ersten akuten Zeit außer Wasser und allenfalls Schleimsuppen überhaupt nichts zu sich nehmen. Den Wünschen oder Gelüsten des Kranken nach besonderen Nahrungs- oder Reizmitteln kommt Bier sehr weit entgegen. Wenn sich die Krankheit länger hinzieht, soll man den Kranken unter Berücksichtigung ihrer Wünsche und Gelüste mehr Nahrung verabreichen. Hier dürften Sauerbruchs Vorschläge der sauren Diät besonders in Betracht kommen. Es ist nicht nur die Nahrung, sondern die ganze Lebensweise zu regeln.

Scharff - Flensburg.

- 408. Böhm,** Ergebnisse der Prothesenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 27, S. 911.

Ueberblick und Kritik über die Amputationstechnik und Prothesenversorgung, wie sie in Deutschland während des Krieges geübt wurden. Die Lisfrancsche Amputation gibt nur gute Resultate, wenn die Sohlenhaut das Stumpfende deckt. Die Brauchbarkeit des Chopart hängt vom planen Sohlenauftritt ab. Gegen die Pirgoffsche Amputation werden gewichtige Nachteile angeführt, die die in England geübte Symesche supramalleoläre Amputation nicht haben soll. Als beste Prothese innerhalb der Fußwurzel wird die fußgelenklose, aus hölzerner Schienbeinschale und elastischem Fuß bestehende empfohlen. Am Unterschenkel ist jeder Zentimeter erhaltenswert, selbst kurze Stümpfe können noch außerordentlich wertvoll sein. Für Unterschenkelamputierte hat sich die bis zum halben Oberschenkel reichende Halsprothese mit Gummifuß am besten bewährt. Die Operation nach Gritti verbleibt in der Kniezone als zweckmäßigste Amputation und liefert hervorragend belastungsfähige Stümpfe. Für die Amputationen im unteren und mittleren Drittel des Oberschenkels kommen dieselben Ueberlegungen wie für den Unterschenkel in Betracht. Auch bei kurzen Oberschenkelstümpfen kann man die orthopädisch technischen Schwierigkeiten überwinden, so daß kein Grund besteht, sie zugunsten der Exartikulation zu verlassen.

Bezüglich der oberen Extremität braucht mit Rücksicht auf die Prothese kein Zentimeter geopfert zu werden. Für die Funktion ist jeder Zentimeter von Vorteil. Die Methode nach Krukenberg zeitigt vom funktionellen Standpunkt aus betrachteter hervorragende Erfolge. Der praktische Wert der Sauerbruch-Prothese ist beschränkt, für Schwerarbeiter ist der Sauerbruch-Arm vollkommen ungeeignet, da die Kanäle unvermeidbare Dauerbeanspruchungen nicht aushalten.

Ein Doppeltamputierter ist unbedingt auf wenigstens einen willkürlichen Arm angewiesen, um die Verrichtungen des täglichen Lebens auszuführen, während für den Einarmigen der willkürliche Arm ein Luxus ist. Für ihn genügt ein dauerhafter Schmuckarm und für Berufszwecke ein Arbeitsarm.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 409. Eick, E.,** Intravenöse Dauertropfinfusion. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 47, S. 2575.

Die intravenöse Infusion wurde mit einer bajonettförmig abgebogenen Kanüle ausgeführt, wodurch sich die Technik der Infusion nicht unwesentlich erleichtern ließ. Als Infusionsflüssigkeit bewährte sich am besten 4½%ige Kaloroslösung, die in Mengen von 3 Liter bei einer Tropfenzahl von 50—150 in der Minute innerhalb von 10—12 Stunden infundiert

wurde. Je nach dem Zustand wurden entsprechende Arzneimittel zugesetzt (z. B. Hosemannkampfer 10—15 ccm auf 1 Liter Flüssigkeit, Digitalis 3 ccm auf 1 Liter usw.).

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 410. Elsner, J.**, Erfahrungen mit dem Rabl'schen Knochenerweichungsverfahren nach Gaben von Ammonium chloratum. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49, S. 2694.

Der Autor hat nach Rabl's Angaben 0,2 Ammonium chloratum auf 1 kg Körpergewicht in 10%iger Lösung gegeben. Damit ließ sich die Erweichung der Knochen rascher als mit dem Gipsverfahren erreichen, außerdem gelang die Korrektur leichter. Nachtteilige Wirkungen wurden nicht beobachtet.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- ***411. Garré, C., Küttner, H. und Lexer, E.**, Handbuch der praktischen Chirurgie. Fünfte umgearbeitete Auflage. 6 Bände. 2. Band: Chirurgie des Halses und der Brust. Mit 337 teils farbigen Textabbildungen. Verlag F. Enke, Stuttgart 1924.

Der 1329 Seiten umfassende Band enthält die Chirurgie des Halses und der Brust, an deren Bearbeitung sich Voelcker, v. Brunn, v. Hofmeister, v. Eiselsberg, Klose, v. Hacker, Lotheissen, Frangenheim, Henschen, Naegeli, Sauerbruch, Schmidt, L. Rehn, Brunner, Haecker beteiligt haben. In vorzüglichen Abbildungen, einem in alle Einzelheiten der Technik wie der Literatur eindringenden Texte werden der Reihe nach alle vorkommenden Krankheiten abgehandelt und durch ausführliche Literaturangaben hinter den einzelnen Absätzen bereichert. Neben vielem anderen, den akuten Entzündungen, den Gefäßverletzungen, der Neurofibromatose, den Brustspalten und Halsfisteln, den Rippenfrakturen, den angeborenen Defekten, Empyemen mit ihren skoliosierenden Nachwirkungen, den Aneurysmen, den Geschwülsten des Mittelfellraumes und vielem anderen mehr interessiert den Orthopäden vor allem der erste Abschnitt, nämlich die Chirurgie des Halses und in ihm besonders der Schiefhals, der eine ausführliche Darstellung durch Voelcker findet. Er stellt sich auf den Standpunkt, daß das Leiden eine intrauterine Ischämie des Muskels sei und empfiehlt vor allem die offene Durchtrennung mit ausgiebiger Nachbehandlung.

Biesalski-Berlin-Dahlem.

- 412. Hauck, G.**, Über subkutane Fibrome an der Dorsalseite der Fingermittelgelenke. Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1569.

Die kleinen Geschwülste liegen im lockeren subkutanen Gewebe des Gelenkdorsums. Ob der Befund eine Schwielen oder ein echter Tumor ist, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, der Autor nimmt das letztere an. Therapie besteht in Exstirpation.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 413. Hempel, Erich** (Leipzig), Bluttransfusionen in der Chirurgie. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Eingehende Besprechung der Indikationen und Methoden der Bluttransfusion, Empfehlung des Oehlecker'schen Verfahrens.

Schasse - Berlin.

- 414. Herfarth, Heinrich** (Breslau), Beitrag zur Frage der Sudeck'schen Knochentrophie. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Die „akute Knochentrophie“ wird an großem Material der Küttner'schen Klinik untersucht und beschrieben (250 Fälle).

Die Atrophie wird nach Verfassers Ansicht verursacht durch eine vasomotorische Störung, quantitative Veränderung der Blutzufuhr, durch die begleitende Inaktivität wird in den meisten Fällen die Wirkung noch verstärkt.

Schasse - Berlin.

- 415. Heyn, A.**, Die Fadenzugmethode, ein technischer Handgriff. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 46, S. 2536.

Die Anwendung von Fadenschlingen leistete dem Verfasser gute Dienste, wenn es sich darum handelte, in der Tiefe des Operationsfeldes irgendwie eingeklemmte oder sonstwie fixierte Gewebeteile herauszuluxieren.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 416. Kastan, M.**, Motorische Störungen bei Psychopathen nach Grippe. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 43, S. 1472.

Beschreibung zweier Fälle von Bewegungsstörungen, die nach Grippeinfektion aufgetreten waren, wobei allerdings das post hoc ergo propter hoc nicht mit Sicherheit feststeht. In dem einen Falle hatte sich ein bereits vor der Grippe bestehendes Kopzfittern zu einem stärksten Tortikollis entwickelt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- ***417. Kirschner, M. und Nordmann, O.**, Die Chirurgie. Eine zusammenfassende Darstellung der allgemeinen und der speziellen Chirurgie. Lieferung 1 u. 2. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin 1925.

Das Werk bringt eine neue übersichtliche Darstellung der allgemeinen und der speziellen Chirurgie, einschließlich der operativen Technik, und es wird dadurch der Vorteil an-

gestrebt, daß viele Gebiete, die sowohl in die allgemeine, als auch in die spezielle Chirurgie einschlagen, nur einmal zu besprechen sind, wodurch bei den einzelnen Organerkrankungen der einseitig chirurgische Standpunkt zurückgedrängt und die pathologisch-anatomischen, besonders die physiologischen Bedingungen und Auswirkungen in den Vordergrund gestellt werden.

Von den sechs geplanten Bänden sind bisher zwei Lieferungen erschienen. Die erste enthält nach einer geschichtlichen Einführung in die Chirurgie eine sehr wertvolle Darstellung der Bekämpfung des Schmerzes in der Chirurgie, dann folgt die Aseptik und Antiseptik, die Anwendung der Röntgenstrahlen und schließlich eine gute, genügend ausführliche Konstitutionslehre von Bauer. — Die zweite Lieferung bringt die Erkrankung der Lymphdrüsen, der Brustdrüsen und der inkretorischen Drüsen.

Für den Orthopäden, der neben seiner Fachliteratur nicht mehr die gesamte chirurgische Literatur zu verfolgen imstande ist, bildet ein solches Werk eine willkommene Möglichkeit, sich schnell und doch ausreichend über den gegenwärtigen Stand der einzelnen Fragen zu unterrichten, zumal das Buch mit reichlichen und vorzüglichen Abbildungen ausgestattet ist und hinter jedem Abschnitt die wichtigsten Literaturangaben bringt.

Biesalski - Berlin-Dahlem.

418. Kleinschmidt, O., Die Behandlung der akuten Wundinfektion. Med. Klinik 1924. Nr. 38, S. 1311.

Auf die hervorragende Bedeutung der frühzeitigen ersten Wundbehandlung wird hingewiesen. Dabei spielt die Wundrandausschneidung nach Friedrich die Hauptrolle. Unterstützt werden chemische Antiseptika herangezogen werden. (Dakin'sche Lösung, Jodtinktur, Yatren, Trypaflavin usw.) Die Tiefenantisepsis (Vucin, Rivanol) hat nicht das gehalten, was man sich von ihr versprochen hatte. Ist eine Infektion bereits eingetreten, so bildet die allgemeine und örtliche Ruhigstellung das beste Mittel, um den Prozeß zu lokalisieren, nachdem vorher für Klarheit aller Wundverhältnisse Sorge getragen ist. Auch dann können die verschiedensten Antiseptika entweder zur direkten Abtötung der Keime oder zur Unterstützung der Abwehrkräfte des Körpers verwandt werden.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

***419. Kulenkampff, D. (Zwickau),** Operationslehre. Vierte, völlig neubearbeitete Auflage mit 18 Figuren im Text. Verlag Joh. Ambros. Barth, Leipzig. (Breitensteins Repetitorien Nr. 13 b.)

Eine bedeutende Aenderung der 4. Auflage dieses als Nr. 13 b von Breitensteins Repetitorien bei Johann Ambrosius Barth jüngst erschienenen Kompendiums gegenüber der im Jahre 1917 erschienenen dritten ist nicht festzustellen, doch inhalt- und umfangreicher ist es noch geworden.

Es ist in der Tat erstaunlich, wie viel wissenschaftlich Wohldurchdachtes in dem kleinen Kompendium gebracht wird. Dabei kann es nicht wundernehmen, daß wir manches wieder ganz vermissen müssen, wie z. B. die physiologische Sehnenverpflanzung, daß ferner die Einteilung nicht ganz glücklich geraten ist insofern, als unter dem dritten Hauptabschnitt mit der Überschrift „Amputationen und Exartikulationen“ die Behandlung der Furunkel, eingewachsenen Nägel u. dgl. mit abgehandelt wird.

Kleine Fehler im Register — daß ich Schmiedens Darmnaht suche und auf Operationen an Luftröhre und Kehlkopf stoße — sind nicht weiter schlimm, wirken aber ärgerlich.

Möslin - Dahlem.

***420. Lexer, E.,** Die freien Transplantationen. Zwei Teile. II. Teil geb. M. 30.—, in Leinwand geb. M. 33.—. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart 1924.

Dem im Jahre 1919 erschienenen ersten Teil des Lexer'schen Werkes folgt nun der zweite. Lexer und seine Schüler haben darin einen umfangreichen Stoff unter Berücksichtigung der Literatur und der neuesten eigenen klinischen und experimentellen Ergebnisse bearbeitet und der Wissenschaft einen großen Dienst erwiesen. Die Verpflanzung von Knochen, Periost und Mark, sowie die Gelenktransplantationen sind von Lexer erörtert. Die freie Verpflanzung von Sehnen, Faszien und diejenige der Kutis bearbeitete E. Rehn, die freie Knorpeltransplantation E. Rehn und H. Ruff; die Transplantation der peripheren Nerven stammt aus der Feder Edens, und Rohde beschreibt die Verpflanzung von Bauchfell. Eingefügt ist noch ein Abschnitt über Zahntransplantationen von Herrenknecht.

In gründlichster Weise, begleitet von prächtigen Abbildungen, wird das große Gebiet vor Augen geführt. Jedem, der Transplantationen ausführen will, wird dieses prächtige Werk ein guter Lehrmeister und unentbehrlicher Ratgeber sein.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 421. Ludloff, R.,** Die Probleme der modernen Orthopädie. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 49, S. 1734.

Im Jubiläumsheft der Deutschen medizinischen Wochenschrift anlässlich ihres 50jährigen Bestehens gibt der Verfasser beim Rückblick auf die vergangenen Dezennien ein Bild der geleisteten Arbeit und des bisher Erreichten und skizziert zugleich die Wege, auf denen weiter gearbeitet werden muß. Der Begriff und das Gebiet der modernen Orthopädie werden beschrieben und zum Schluß die Forderung erhoben, auch in Deutschland, ähnlich wie in Amerika, Italien und Schweden, an jeder Universität selbständige Lehrstühle für dieses Fach einzurichten.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 422. Melchior, E.,** Zur Kenntnis der zerebralen Fettembolie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 38, Heft 2, S. 78.

Auch die „respiratorische Form“ der Fettembolie kann zerebrale Erscheinungen auslösen, welche „auf die von dem behinderten Gasaustausch in den Lungen abhängige Kohlensäureintoxikation zurückzuführen sind“. Die Klinik der zerebralen Fettembolie und ihre Differentialdiagnose gegenüber den traumatischen intrakraniellen Blutungen werden besprochen, wobei sich nennenswerte neue Gesichtspunkte nicht ergeben. Dasselbe gilt hinsichtlich Prophylaxe und Therapie.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 423. Most,** Über die operative Entfernung des arteriellen Embolus bei drohender Extremitätengrän, ihre Indikation und Prognose. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 1501.

Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose und Prognose der Embolie der großen Extremitätenschlagadern werden besprochen. Die Therapie soll in Fällen vollständiger Verstopfung in der sofortigen Entfernung des obstruierenden Pfropfes bestehen. Bei einem Eingriff 12 Stunden nach erfolgter Embolie ist nach Literaturangaben die Prognose in der Regel infaust, so daß die Embolektomie so früh wie möglich vorzunehmen ist.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 424. Nelken, C.,** Bemerkungen zur Klinik der Lues congenita. Med. Klinik 1924, Nr. 42, S. 1462.

Der einmalige negative Ausfall der Wassermannreaktion ist kein zuverlässiges Kriterium für den Erfolg einer Kur. In der Behandlung haben sich die Mischspitzen nach L i n s e r gut bewährt.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 425. Oehlecker, F.,** Weitere Erfahrungen aus über 400 direkten Bluttransfusionen von Vene zu Vene. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 43, S. 2346.

Reaktionsercheinungen, die nach negativer biologischer Probe $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Transfusion auftreten, haben mit Hämolyse nichts zu tun, gehen bald vorüber und sind ohne besondere Bedeutung. Die Blutgruppenbestimmung nach L a n d s t e i n e r - J a n s k y - M o ß ist nicht absolut zuverlässig. In 3 Fällen, wo nach der Gruppenbestimmung die Blutsorten sich hätten vertragen sollen, trat Hämolyse ein und in 2 Fällen konnte eine Bluttransfusion ohne Störung gemacht werden, obwohl sie nach der Gruppenbestimmung nicht hätte ausgeführt werden dürfen. Es ist also zu fordern, daß in allen Fällen die biologische Probe als letzte Sicherung anzustellen ist. In der Indikationsstellung haben sich keine neuen Gesichtspunkte ergeben.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 426. Oppenheim, H.** Über zwei neue Präparate zur Behandlung schlecht heilender Wunden. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 46, S. 2538.

Epithelan und Vertoform, zwei neue, von den Orbiswerken Braunschweig gelieferte Präparate, sind von dem Verfasser mit bestem Erfolg angewandt worden.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

- 427. Rohde, C. (Freiburg),** Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. II. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 3.

Beschreibung weiterer Versuchsreihen über Einheilungsvorgänge bei transplantierten Knochenstücken und verkalkten Hilusdrüsen in Kaninchen. Der Beweis der Unmöglichkeit, experimentell metaplastische Knochenbildungen zu erzielen, wurde wieder erbracht. Betrachtungen über Knochenbildung und über Resorptionsvorgänge an verpflanzten Knochen.

M ö s l e i n - Dahlem.

- 428. Schmidt, A. (Bonn),** Experimentelles zur Frage der Arthritis deformans. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

Schädigungen der subchondralen Kapillaren führen zur Vaskularisation des Gelenkknorpels; der Gefäßunterbrechung folgt sekundär Nekrose und dann Vaskularisation. In vielen Fällen mag auch die P o m m e r s c h e Auffassung von der primären Elastizitäts-

minderung des Knorpels zu Recht bestehen. Sind chronische Reizzustände im Gelenk vorhanden, so beeinflussen vermutlich die Abbauprodukte des ins Gelenk ergossenen Blutes oder des nekrotischen Knorpels die subchondralen Gefäße über den Weg des verkalkten Knorpels. S c h a s s e - Berlin.

429. Schoenhoff, S., Argochrom zur Injektionsbehandlung der Varizen. Med. Klinik 1924, Nr. 51, S. 1806.

Zur künstlichen Thrombosierung der Varizen gelangte 1%ige Argochromlösung intravenös zur Anwendung. Die Vorteile gegenüber dem Sublimat sind seine Ungiftigkeit bei gleich guter Wirkung. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

430. Sebestyen, J., Periarterielle Sympathektomie bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Zentralbl. f. Chir. Nr. 46, S. 2528.

Im Gegensatz zu G u n d e r m a n n und L ä w e n beobachtete der Verfasser nach der Sympathektomie einen so ungünstigen Einfluß auf die Extremität, daß in 50 % der Fälle eine Amputation notwendig wurde. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

***431. Vulpius, Oskar und Stoffel, Adolf (Mannheim),** Orthopädische Operationslehre. Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 627 zum Teil farbigen Abbildungen. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart.

Nach kurzer Zeit ist schon die dritte Auflage notwendig geworden, die aufs neue verbessert und vermehrt worden ist, indem durch zahlreiche Ergänzungen und Einschübe die neueren Erscheinungen der Literatur berücksichtigt wurden. Die Autoren weisen darauf hin, daß die Nachbehandlung nach orthopädischen Operationen auch diesmal nicht aufgenommen wurde und daß dieses Thema einer gesonderten Darstellung vorbehalten sei. Es will mir scheinen, daß ein solches Buch von größter Bedeutung wäre, denn bei der heutigen Auffassung der Orthopädie wird die Operation als die Hauptsache angesehen, während nach anderen Erfahrungen sie nur einen Teil der Gesamtbehandlung darstellt, die vor allem darauf ausgehen muß, das einmal gewonnene Operationsresultat zu erhalten, weil sonst der ganze Behandlungsplan in sich zusammenstürzt.

Das Buch selber bedarf keiner besonderen Besprechung. Es ist wohl in der Hand eines jeden, der in orthopädischer Betätigung zum Messer greift und bringt in ausgezeichnet klarer Darstellung und vorzüglichen Abbildungen die einzelnen Phasen der Operationen so klar und deutlich, daß sie jeder, der über allgemeinchirurgische Technik verfügt nachmachen kann. Es ist das orthopädische Gegenstück zu dem K o c h e r s c h e n chirurgischen Lehrbuch der Operationen. B i e s a l s k i - Berlin-Dahlem.

432. Wagner, A., Vom Sparen in der Chirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 45, S. 2482.

Der Verfasser tritt für die weitgehendste Anwendung des Gummihandschuhes ein, der allein eine gute Asepsis verbürgt und dessen Nichtverwendung eine falsche Sparsamkeit bedeutet. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

433. Wiegand, O., Zur perkutanen Behandlung der Furunkulose mit Staphimun. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 1514.

Eine schwache Messerspitze der Salbe wird 2mal täglich an einer vom Furunkel entfernten, möglichst haarfreien Stelle mit mäßigem Druck in die Haut eingerieben. Diese Methode der perkutanen Applikation hat sich zur Bekämpfung akuter und chronischer Staphylomykosen gut bewährt. W. H o r n - Berlin - Dahlem.

434. Zak, Ueber ischämische Schmerzen bei Gefäßkranken. Wiener med. Wochenschr. 1924, Heft 7.

Ischämische Schmerzen während der Ruhe sind durch verringerten Blutzufuß veranlaßt, der durch die nächtliche Blutdrucksenkung während der ersten zwei Schlafstunden hervorgerufen wird. Der Schmerz wird durch Bewegungen beseitigt. Auch die horizontale Lagerung kann sofort zu Schmerzen führen. 1—1½ g Diuretin eine Stunde vor dem Schlafengehen. S t r a c k e r - Wien.

Mollier, S., Plastische Anatomie. Die konstruktive Form des menschlichen Körpers 460.

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie.

435. Berger, Hans, Optokain B, ein neues Lokalanästhetikum.

Optokain unterscheidet sich vom Novokain durch seinen Zusatz von Magnesium- und Kaliumsalzen. Es kommt in 1/2%iger Lösung zur Anwendung. Seine Vorteile sind seine geringe Giftigkeit, außerdem ist der postoperative Wundschmerz nicht so stark wie bei den anderen gebräuchlichen Lokalanästhetika. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

436. Clemens, Ein neuer Narkosenapparat für dosierbare und mannigfache Betäubungsverfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 43, S. 1473.

Beschreibung einer Apparatur, die durch Zeichnungen illustriert ist. Der Apparat mindert die Gefahren der Narkose und setzt den Verbrauch der Narkotika bedeutend herab.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

437. Haas, A., Die Verwendung des Tutokains in der praktischen Chirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 43, S. 1481.

Tutokain hat den Vorteil geringer Nebenwirkungen, vor allem ist die Seltenheit von Kopfschmerzen und von Erbrechen nach seiner Verwendung hervorzuheben.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

438. Herfarth, Heinrich (Breslau), Ueber ein neues Anästhetikum, v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Bericht über gute Erfahrungen mit dem Tutokain (Farbwerke vorm. Baeyer) an der K ü t t n e r s c h e n Klinik.

S c h a s s e - Berlin.

439. Mensch, Tutokain. (Med. Gesellsch. z. Leipzig, 28. Oktober 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 47.

Tutokain hat sich als gutes Lokalanästhetikum bewährt. S c h a r f f - Flensburg.

440. Meusch, Erfahrungen mit dem Solästhinrausch. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 47, S. 1607.

Die Erfahrungen, die mit dem Solästhin an dem reichen Material der Leipziger chirurgischen Poliklinik gemacht wurden, sprechen für dessen Brauchbarkeit und bestätigen die von anderen Autoren angeführten Vorteile.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

441. Schepelmann, Über üble Zufälle bei Lumbalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 43, S. 1475.

Beschreibung mehrerer Fälle, bei denen es im Anschluß an eine Lumbalanästhesie zu Komplikationen gekommen war. Bei 2, im wesentlichen gesunden Menschen, war eine Abduzens- bzw. Peroneuslähmung aufgetreten, die nach kurzer Zeit wieder schwand. Bei einem dritten Fall, einer hysterischen Frau, blieben dauernd schwere Folgen einer Myelitis zurück und bei einem syphilitischen Psychopathen kam es zu einer tödlichen Meningitis. Danach haben auch organische und funktionelle Störungen von seiten des Zentralnervensystems als Kontraindikationen der Lumbalanästhesie zu gelten.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

442. Schulze, Fr., Zur Frage der postnarkotischen Azidose. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49, S. 2688.

Bei 70 % aller unter Narkose operierten Kranken fand sich Azetonurie, desgleichen bei 40 % der unter Lumbalanästhesie und bei 85 % der unter Lokalanästhesie Operierten. Diese postnarkotische Azidose ist von Alter, Geschlecht und einer gewissen Konstitution abhängig, sie hat mit der diabetischen Azidose nichts zu tun. Ihr Auftreten wird als reaktiver Ausdruck einer gewissen Chokwirkung auf operative Eingriffe angesehen. Sie verschwindet ohne Therapie bald wieder von selbst.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

443. Starlinger, Zum postoperativen Temperatursturz nebst Bemerkungen zur reinen Aethernarkose. Wiener klin. Wochenschr. 1924, 37. Jahrg., Heft 41.

Darstellung der Methodik der Narkose an der Klinik von E i s e l s b e r g (tiefe Tropfnarkose mit offener Maske nach vorheriger Morphin-Atropin-Medikation). Für die Dosierung des Aethers ist nur Atmung und Blutdruck, nicht aber der Kornealreflex von Bedeutung. Bei der örtlichen Betäubung findet sich in 50 % keine Aenderung der Körpertemperatur, in 38 % ein Temperaturverlust. Nach der Aethernarkose trat in 71 % ein Wärmedefizit auf und in 18 % eine Wärmezunahme um maximal 1,4°.

S t r a c k e r - Wien.

444. Wiedhopf, Oskar (Marburg), Die Ausschaltung der motorischen Nerven und der Gefäßnerven durch die Leitungsanästhesie und ihre praktische Bedeutung, v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Die Gefäßnerven verlaufen in den spinalen Extremitätennerven, sie reagieren besonders leicht auf Lokalanästhetika. Im gemischten Nerven werden zuerst die Gefäßnerven (Konstriktoren, dann Dilatoren), dann die sensiblen Nerven (erst Temperatur, dann Schmerz, dann Tastempfindung), zuletzt die motorischen Nerven durch die Lokalanästhesie ausgeschaltet. Funktionsrückkehr erfolgt in der umgekehrten Reihenfolge.

Die besondere Novokainempfindlichkeit findet man bei allen sympathischen Nerven. Bei Leitungsanästhesie an Extremitäten soll man in Blutleere operieren (wegen der

durch Gefäßnervenlähmung eintretenden Hyperämie). Diese Hyperämie kann bei arteriosklerotischer Gangrän zur Feststellung der erforderlichen Amputationshöhe benutzt werden. Bei peripheren Nervenverletzungen kann manchmal die nach Lokalanästhesie eintretende Hyperämie benutzt werden zur Feststellung, ob komplette Nervendurchtrennung vorliegt oder Vasokonstriktorenreiz durch Narbendruck.

Die bei Lokalanästhesie auftretende starke Blutdrucksenkung (periphere Gefäßnervenlähmung) kann durch intravenöse Dauertropfinfusion mit Adrenalinzusatz bekämpft werden.

Schasse - Berlin.

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate.

445. **Nieden, H.**, Eine neue mehrwegige Injektionsspitze. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49, S. 2695.

Beschreibung mit Abbildung. Die Spitze hat sich bei Absaugung von Exsudaten und zur Bluttransfusion besonders bewährt.

W. Horn, Berlin-Dahlem.

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate.

446. **Blühdorn, K.**, Über Rachitis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung Jahrg. 21, Nr. 22, S. 686—689.

Kurzer Überblick über die Symptome, besonders über die zerebralen Komponenten. Neuere Theorien zur Ätiologie: Mangel an fettlöslichem Vitamin A; niedriger Ca- und P-Spiegel im Blut; endokrine Störung. Unter den ätiologischen Faktoren werden endogene (Konstitution usw.) und exogene genannt (Ernährungsfehler, Mangel an Pflege und Licht, interkurrente Erkrankungen). Therapie: Zweckentsprechende Nahrungszufuhr; Höhensonne, eventuell nach Hautsensibilisierung mit peroralen Eosinogenen; Suprarenin subkutan; Lebertran mit Kalk. Frühzeitige Bewegungen, Schwingungen usw. zur Verbesserung der Muskulatur, um Verkrümmungen vorzubeugen, nötigenfalls orthopädische Maßnahmen zur Behandlung eingetretener Deformierungen.

Proebster - Berlin-Dahlem.

447. **Geldmacher, Max**, Die prognostische Bedeutung der Weißschen Urochromogenreaktion des Harns bei der chirurgischen Tuberkulose. (Chir. Universitätsklinik Köln-Lindenburg.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 187, Heft 5/6, S. 399.

In Verbindung mit anderen prognostischen Hilfsmitteln — Blutuntersuchung, Impfung nach Deycke-Much usw. — ist die Urochromogenreaktion eine wertvolle Bereicherung der prognostischen Untersuchungsmethodik. Sie erleichtert das Urteil über die Widerstandsfähigkeit des Körpers. Wenn die Reaktion dauernd positiv ist, spricht sie für einen schweren progredienten Prozeß. Eine Heilungstendenz und ein Negativwerden der Probe kann auch noch nach über $\frac{1}{2}$ Jahr langem positivem Ausfall eintreten. Völlige Ausheilung ist erst dann zu erwarten, wenn Urochromogen nicht mehr nachweisbar ist. Bei dauernd negativer Reaktion soll die Therapie konservativ bleiben. Die Indikation zu radikalen Eingriffen und Amputationen ist bei positiver Reaktion auch nur dann gegeben, wenn alle übrigen Symptome ebenfalls auf einen ungünstigen Verlauf hinweisen. Bei Amyloid der Niere wird Urochromogen nicht ausgeschieden und bedeutet eine infauste Prognose. Auch in der ambulanten Behandlung der chirurgischen Tuberkulose hat sich die Urochromogenreaktion als prognostisches Hilfsmittel bewährt.

Rey - Berlin-Dahlem.

448. **Herrmann**, Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Arthritiden und rheumatischen Affektionen der Muskulatur. Münch. med. Wochenschr. 1924, 49.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit kann für die Differentialdiagnose wichtig sein, auch zur Beurteilung, ob die Therapie auf dem richtigen Wege ist. Vor dem Mobilisieren versteifter Gelenke ist durch die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit festzustellen, ob noch entzündliche Erscheinungen bestehen.

Scharff - Flensburg.

449. **Mensch**, Die Blutkörperchen-Senkungsmethode in der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1924, 40.

Die Blutkörperchen-Senkungsreaktion kann bei der Differentialdiagnose in manchen Fällen ausschlaggebend sein, z. B. zwischen Gelenktuberkulose und Gelenkmaus oder zwischen Coxitis und Perthes oder zwischen Pes planus contract. und Fußgelenkstuberkulose. Sehr häufig ist aber eine sichere Differentialdiagnose auf Grund der Blutkörperchen-Senkungsreaktion zu stellen unmöglich, z. B. zwischen Coxitis tub. und Malum coxae. Die

Reaktion ist gut verwendbar vor einer etwa beabsichtigten Operation, z. B. Gelenkmobilisationen und Plastiken, zur Erkennung von latenten Infektionen. S c h a r f f - Flensburg.
 Bircher, Binnenerletzungen des Kniegelenkes 557.

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik.

450. Debrunner, Über die Wirkung von Gewebsimplantation in künstlichen Knochentrümmern. Schweizer med. Wochenschr. 1923, Nr. 10.

Experimentelle Pseudarthrosen mit Interposition verschiedener Gewebe. Muskelsubstanz bildet kaum ein Hindernis gegenüber der Knochenneubildung, wenigstens wenn sie nicht lebensfähig ist. Am sichersten führt Interposition von Synovialis zu typischen Pseudarthrosen. D u b o i s - Bern.

451. Dennig, H. (Heidelberg), Enthalten die periarteriellen Nerven lange sensible Bahnen? Klin. Wochenschr. Jahrg. 4, Nr. 2, S. 66.

In experimenteller Untersuchung an der Arteria femoralis des Hundes fand Verfasser keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß die periarteriellen Nerven lange sensible Bahnen enthalten. Er vermutet, daß die Gefäße ihre sensiblen Nerven „abschnittsweise“ segmental den somatischen Nerven zuführen, ebenso wie sie von dort ihre motorischen Nerven bekommen. R e y - Berlin-Dahlem.

452. Falk, Zur Ätiologie der Skoliose. (Berliner med. Gesellsch. 12. November 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 47.

F a l k zeigt an Präparaten von Föten, daß sich Lendenwirbel zu Kreuzbeinteilen umformen können. Treten solche Veränderungen asymmetrisch ein, so kann das Veranlassung zur Ausbildung von Skoliosen geben. Erst im extrauterinen Leben werden durch ungleichmäßige statische Einwirkung die Voraussetzungen zur Entstehung der Skoliose geschaffen, doch wird oft durch entsprechende Entwicklung der oberen Lendenwirbel das Zustandekommen der Skoliose verhindert. S c h a r f f - Flensburg.

453. Fleischhacker, H. und Guttman, E., Die Rolle des Antagonisten bei der willkürlichen Muskelspannung. Klin. Wochenschr. Bd. 4, Nr. 1, S. 22.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen kommen Verfasser zu dem Schluß, daß die Sperrung, d. h. willkürliche Spannung des Muskels, nicht möglich ist ohne eine Gegen-spannung, die bei der Willkürinnervation vom Antagonisten geleistet wird. Die Gegen-spannung kann auch durch eine Haut- oder Knochenanheftung ermöglicht werden. Die antagonistische Innervation hat also an den tonischen Erscheinungen bei der Willküraktion einen wesentlichen Anteil. R e y - Berlin-Dahlem.

454. Frey, H., Konstitution und Morphologie. Schweizer med. Wochenschr. 1924, 36.

Bei der Untersuchung verschiedener Scapulae ergeben sich sehr verschiedene Formen, als Ausdruck einer verschiedenen funktionellen Beanspruchung. Die Untergrätengrube ist als Hebel zu betrachten. Eine weitausladende Form stellt einen langen Hebel dar und ist der differenziertere Zustand. Mit einer breiten Grube geht eine weitgehende Differenzierung der Muskulatur einher.

An Hand eines weiteren Beispiels, nämlich des Rippenbogens, wird gezeigt, daß die Ansicht der Costa X fluct. als Wahrzeichen des Status asthenicus nicht zu Recht besteht, sondern daß die Variabilität in der phylogenetischen Entwicklung begründet liegt. Sie ist demnach vererbbar und zeigt Rassenunterschiede.

Allgemein ist in der Morphologie der Normbegriff sehr weit zu fassen, die Variabilität beruht teils auf äußeren Einflüssen, sehr oft aber ist sie phylogenetisch bedingt.

D u b o i s - Bern.

455. Herrmann, Erika (Freiburg), Experimentelle Untersuchungen über chemische Vorgänge bei der Frakturheilung und Herstellung eines Mittels zur Beschleunigung derselben. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 1 und 2.

Auf Grund von Untersuchungen der chemischen Bestandteile von Knochen und Kallus, sowie ihrer Abbauprodukte kam E r i k a H e r r m a n n darauf, als das Knochenwachstum beschleunigendes Mittel eine bisher unbekannte Natrium-Glykokoll-Phosphatverbindung herzustellen, mit der gute Resultate erzielt wurden. Das Präparat soll bei der Firma Böhringer u. Söhne, Mannheim, hergestellt werden. M ö s l e i n - Dahlem.

456. Kappis, Max (Hannover), Die parartikuläre Spanarthrodese des Hüftgelenks als Experiment zur freien Knochentransplantation. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Die extraartikuläre Spanarthrodese ist geeignet, die Behandlung der Koxitis in ge-

eigneten Fällen wesentlich zu unterstützen. Sie erzielt Ausheilung in wesentlich kürzerer Zeit und vollkommener als die rein konservative Behandlung. Die gegen sie erhobenen Einwände sind nicht stichhaltig.

Ein später zur Sektion gekommener Fall gibt Anhaltspunkte zur Frage der Verpflanzung von Knochentransplantaten in Weichteile. Von wesentlicher Bedeutung ist in diesen Fällen die Erhaltung des Periostes, während die Rolle des Markes eher von untergeordneter Bedeutung ist, deswegen scheint es besser, geschlossenen Röhrenknochen zu verwenden statt Knochenspäne.

Knochenbildung vom umgebenden Mutterboden der Weichteile findet nicht statt.

Schasse - Berlin.

- 457. Katzenstein, M. und Fecher, K.** (Berlin), Ueber die Elastizität der Kapsel und der Ligamenta collateralia des menschlichen Kniegelenkes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130. Heft 1 und 2.

An Hand von 22 an Material von lebenden Menschen, wie von Leichen angestellten Untersuchungen stellten die beiden Autoren fest, daß die besten Elastizitätsverhältnisse Kapsel und Ligamente von männlichen Individuen mittleren Alters zeigen, im Gegensatz zu denen älterer, jüngerer und weiblicher Individuen. Schlechte elastische Eigenschaften der genannten Gewebe weisen Menschen von asthenischem Typus, durch Krankheit von längerer Dauer Geschädigte und Rachitiker auf. Ein deutlicher Unterschied besteht in der Elastizität der Ligamente und der Kapsel des rechten Kniegelenks zuungunsten des linken.

Möslein - Dahlem.

- 458. Maaß, H.,** Zur Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums. Med. Klinik 1924, Nr. 43, S. 1493 und Nr. 44, S. 1532.

Es wird zwischen Störungen des Knochenwachstums und Störungen des Knochenaufbaues unterschieden und auf deren Unterschiede aufmerksam gemacht. Die Hütter-Volkman'sche Lehre von der Entstehung der Belastungsdeformität besteht auch heute noch im großen und ganzen zu Recht, wobei die Ermüdungshaltungen eine bedeutsame Rolle spielen und der ausschlaggebende Faktor sind.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 459. Martin** (Berlin), Bruchhyperämie und Kallusbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130. Heft 1 und 2.

An Tierversuchen zeigt Martin im Gegensatz zu Lexer und Rhode, daß die Bruchhyperämie keine ausschlaggebende Bedeutung für die Heilung von Knochenbrüchen hat. Mark und Periost bilden Kallus, wenn auch die Gefäßversorgung aufs schwerste gestört ist.

Möslein - Dahlem.

- 460. Mollier, S.,** Plastische Anatomie. Die konstruktive Form des menschlichen Körpers. Mit Bildern von Hermann Sachs. J. F. Bergmann, München 1924.

Lang erwartet ist Molliers „Plastische Anatomie“ erschienen, lang erwartet von allen, denen es vergönnt war, der Vorlesung für Künstler beizuwohnen, sei es in dem alten Münchener Hörsaal, sei es in dem großen Hörsaal der monumentalen Münchener Anatomie. Es war und ist wohl noch eine Vorlesung, die selbst ein Kunstwerk ist an Vortrag, den begleitenden Zeichnungen an der Tafel, den Bewegungen des Vortragenden, den Vorführungen der Präparate und oft einer ganzen Reihe von Aktmodellen und Artisten. Wie sollte sich das alles in ein Buch formen lassen? Diese Frage hat wohl das Erscheinen so lange verzögert, zum andern zwang sie dazu, in reichstem Ausmaß von Bildern und Akt-aufnahmen Gebrauch zu machen.

Und damit ist nun ein anatomisches Werk erschienen, bei dem man wieder von „Bildschmuck“ sprechen kann im besten Sinne des Wortes, wie in jener Zeit, als v. Luschka und als Tiedemann u. a. ihre köstlichen Steindrucke oder ein Pirogoff seine monumentalen Kupferstiche herausgaben. Was später kam, als man stolz war auf die Errungenschaften der Kamera, brachte nur eine Verwahrlosung unseres Gesichtssinnes, der sich mit flachen, geistlosen Autotypen abspesen ließ; wahrlich kein Fortschritt, hoffentlich nur ein Übergang. Mit der sich entwickelnden Technik übernahm der Farbdruck die Führung, doch die Einordnung im Satzbild, Anordnung und Größe der Beschriftung blieben scheinbar dem Zufall überlassen. Hier kann das Werk von Mollier eine Wendung bringen, wird doch gerade der Zwang zur Sparsamkeit beim Druck eine strenge Auslese zur Folge haben.

Wie man nur eine Sammlung von Abbildungen geben kann — einen Atlas, so kann man auch nur Beschreibung ohne Bilder geben; doch verlangt letzteres wohl einen ungemein klaren Stil; das eine läßt dem Beschauer die größte Freiheit, aus dem Bild herauszusehen, was er kann; das andere zwingt dem Leser eine ganz bestimmte Auffassung

auf und läßt ihm weniger Freiheit. Diese beiden Grenzfälle sind selten; häufiger erscheint das Bild als Begleitung des Textes oder der Text als Begleitung der Bilder und es ist von großem Reiz zu beobachten, wie die einzelnen Verfasser sich zu der Aufgabe stellen; denn auch da muß ein gewisses Gleichgewicht herrschen, indem das eine das andere nur ergänzen, nicht wiederholen darf, und das erreicht man durch die „Auffassung“ des abgebildeten Gegenstandes, die wieder die Art der Vervielfältigung bestimmt. Ueber diese Möglichkeiten herrschen in der wissenschaftlichen Welt leider sehr geringe Kenntnisse. Eine rühmliche Ausnahme verrät das vorliegende Werk. Soviel vom „Aeußeren“, das hier besonders zu erwähnen war.

Im „Innern“ gewinnt der Verfasser durch den genialen Gedanken, den menschlichen Körper vom Fuß aus aufzubauen, den Vorteil, die Bewegungen des Unterschenkels gegen den Fuß darzustellen, die wohl viel häufiger im Leben gemacht werden als die umgekehrte Bewegung, wie sie meist geschildert wird. Ueberraschend einfach erscheint da die komplizierte Bewegung im oberen und unteren Fußgelenk mit der Lage der Sehnen zu den Bewegungsachsen. Ebenso ist es sehr lehrreich, die Bewegungen des Oberschenkels gegen den feststehenden Unterschenkel zu verfolgen. Diese Bewegung, im Bild 83 und 84 dargestellt, beschreibt auch R. Fick in seiner Gelenk- und Muskelmechanik, Bd. III, S. 557. Er bemerkt dazu, daß sich dabei stets das Fußgelenk mitdreht, was auch hier zu erkennen ist. Es wäre wohl lehrreicher, Bild und Schema nicht an verschiedenen Körperseiten darzustellen.

Wie alles bringt der Verfasser auch die Statik des Beckens auf eine einfache große Formel, aus der das Verständnis von „Träger und Getragenen“ hervorgeht. Seine Untersuchungsart der Beckenstellung am Lebenden zeigt den restlos geschulten Anatomen am Lebenden; so deutlich auch aus dem markierten Darmbeinkamm die Beckenneigung in verschiedenen Stellungen hervorgeht, so bleibt die Frage offen, wie verhält sich der Darmbeinkamm zur anthropologischen Beckenneigung und zur Beckeneingangsebene? Vermutlich wird dieses Verhältnis sehr schwankend sein und bedarf noch einer besonderen Untersuchung.

Leider untersucht er das Hüftgelenk nach der Strasserschen Art mit quergestelltem Globus; es ist darin R. Fick recht zu geben, daß ein Globus mit senkrechten Breitenkreisen eben kein Globus mehr ist, und die Vorstellung eines Bewegungsfeldes auf einem derartigen Gradnetz sicher schwieriger ist als auf dem gewohnten Gradnetz. Zudem ist es nach Erfahrung des Referenten technisch leichter, einen Globus mit senkrechter Polachse zur Untersuchung am Lebenden aufzustellen als mit querverlaufender; auch dürfte er sich leichter regieren lassen.

Wieder begleiten vorzügliche Aktbilder die Darstellung, und besonders lehrreich sind die zweigelenkigen Muskeln behandelt.

Auch bei der Wirbelsäule folgt der Verfasser im wesentlichen der Darstellung Strassers und seiner Schule, während die Arbeiten H. Virchows nur nebenbei Erwähnung finden; eine spätere Zeit hat darin noch viel gutzumachen.

Nicht recht gelungen scheint von den Brustkorbbildern die Seitenansicht, bei der die schraffierte Wirbelsäule zu schwer, ebenso der Brustkorb zu massig auf dem kleinen nicht ganz richtig stehenden Hüftbein sitzt.

Sehr klar ist wieder die Darstellung der Bauchmuskulatur mit ihrer Bewegung der Wirbelsäule; ebenso zeugt die Beschreibung der Atmung von gründlichster Beobachtung des Lebenden.

Mit großen Erwartungen durfte man der Behandlung des Schulterblattes entgegensehen, hatte sich doch der Verfasser auf diesem Gebiet seine ersten Sporen verdient mit seiner grundlegenden Arbeit in der Festschrift für v. Kuppfer. Die räumliche Bewegung von Schlüsselbein und Schulterblatt in der Flächenzeichnung darzustellen ist wohl die schwierigste Aufgabe und hilft auch da nur die Uebertragung der Bewegung auf die Bahnkugel und die Betrachtung von vorn, von hinten, von der Seite und von oben.

Auch der Oberarm im Schultergelenk sollte im Globus statt mit horizontaler mit senkrechter Polachse zur Darstellung kommen. Es schließt der allgemeine Gebrauch der senkrechten Polachse ja nicht die wagrechte Polachse für besondere Untersuchungen aus.

Bei der Pronation des Unterarmes wäre einmal röntgenologisch festzustellen, ob am Lebenden die Bewegung wirklich so weit geführt werden kann, wie das Henkesche bekannte Schema und wie hier das Bild 365 B zeigt, bis zu einer Umwendbewegung von 140°. Es dürfte doch beim Lebenden die Unterarmmuskulatur die Ueberkreuzung beider Unterarmknochen unmöglich machen bei unveränderter Oberarmlage.

Bei den Bewegungen der Hand hat uns Virchow das Verständnis für die Anordnung der Bänder gelehrt, die wohl erwähnt werden mußten.

Recht wertvoll sind die Bilder der Halswirbelsäule nach Röntgenaufnahmen; ist doch

namentlich für Künstler bei jedem Bildnis zur Charakterisierung die Haltung der Halswirbelsäule und damit des Kopfes von allergrößtem, nur in seltenen Fällen ausgenutztem Wert, einfach weil die Kenntnis der Bewegungsgesetze fehlt und daher nicht mit Bewußtsein beobachtet wird.

Daß das Werk aus der Vorlesung für Künstler hervorgegangen ist, gibt ihm seinen Stil. Es wendet sich aber an viel weitere Kreise, vor allem an die Aerzte, die die Verpflichtung in sich fühlen, den mächtig empordrängenden Willen der Jugend zur Körperertüchtigung im Sport in gesunden Bahnen zu erhalten, und da stehen die Orthopäden in erster Reihe.

Friedel-Berlin.

461. Müller, Walter (Marburg), Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf nach traumatischen Epiphysenlösungen und Luxationen und ihre klinische Bedeutung. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

Bei traumatischen Epiphysenlösungen treten bei völlig unversehrtem Gelenkknorpel weitgehende Nekrosen oder Degeneration des Knochengewebes auf, Schwund der spezifischen Zellelemente und statt dieser ein lockeres, stark riesenzellenhaltiges Bindegewebe, welches sicher ein Bestandteil der ehemaligen Epiphyse ist, nicht aus der Umgebung stammt. Daher kann man niemals eine Totalnekrose der Epiphyse nach traumatischer Lähmung annehmen, dagegen sind in diesem Zustande keine Regenerationen an Mark- und Knochengewebe möglich.

Bei Luxationen des sehr jugendlichen Schenkelkopfes ist weder am Knochen- noch am Markgewebe Gewebsnekrose festzustellen, sondern nur Knochenatrophie. Ebenso waren bei Luxationen des erwachsenen Schenkelkopfes keine nennenswerten Ernährungsstörungen mit Gewebsnekrosen zu finden. Anders verhalten sich die Luxationen bei ausgebildetem Schenkelkopf mit noch erhaltener Epiphysenfuge (Adoleszententyp), hier treten schnelle Gewebsnekrosen ein (ähnlich wie bei den Epiphysenlösungen).

Regenerationsprozesse am im Zustande der Nekrose befindlichen Femurepiphysen sind abhängig von dem Grade des festen Zusammenhanges der Epiphyse mit dem lebenden Knochenabschnitt. Solche im Regenerationsprozeß befindlichen Gelenköpfe nennt Verfasser „Umbauköpfe“. Die Regeneration erfolgt unter histologischen Bildern, wie sie der Arthritis deformans entsprechen.

Aseptische Nekrosen der Kopfepiphyse beim Menschen kann besonders bei traumatischer Epiphyseolyse der Hüfte eintreten, Coxa vara adolescentium, ferner findet man ähnliches Verhalten bei Perthescher Krankheit (Umbauköpfe). Sekundäre Kompressionsfrakturen in der nekrotischen Spongiosa, wie sie bei Perthescher und Köhlerscher Krankheit häufig gefunden wurden, treten bei den experimentellen Nekrosen der Epiphyse auffallend in den Hintergrund. Im Tierversuch ist also die nekrotische Epiphyse gegen mechanische Beanspruchungen genügend widerstandsfähig, beim Menschen aber nicht, da durch den aufrechten Gang an den Schenkelkopf höhere Anforderungen gestellt werden. Ganz besonders sind in dieser Hinsicht Nekrosen im Lebensalter von 5—12 Jahren wenig widerstandsfähig.

Schasse-Berlin.

462. Nußbaum, A. (Bonn), Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 130, Heft 3.

Experimentelle und anatomische Untersuchungen haben Nußbaum ergeben, daß die Gelenkknorpel von der Synovialis aus ernährt werden, die Epiphysen von den Gelenkknorpeln aus durch enchondrale Ossifikation wachsen. Die Knorpelschicht der Exostosen entspricht dem Gelenkknorpel.

Die Perthesche Krankheit (Osteoarthritis def. juv.) der Hüfte entsteht durch eine in der Ursache noch nicht geklärte Unterbrechung des Blutstromes der Epiphyse, die zur Nekrose des Knochenkernes mit Aufhören seines enchondralen Wachstums führt. Der Gelenkknorpel lebt weiter, verdickt sich, da er nicht durch einwachsende Blutgefäße aufgelöst wird. Regeneration der Kopfepiphyse erfolgt vom Periost des Schenkelhalses aus, die einmal eingetretene Deformität des ganzen Kopfes (Kernknorpel) aber bleibt bestehen.

Blutige Operationen am jugendlichen Schenkelkopf schädigen die Wiederherstellung, daher zu verwerfen.

Arthritis def. der Erwachsenen ist mikroskopisch der Osteoarthritis def. juv. ähnlich, jedoch von ihr zu unterscheiden, solange für sie noch nicht Zirkulationsstörungen als Ursache nachgewiesen sind.

Epiphysenlösung der Hüfte zeigt in der Regel keine Zirkulationsstörungen. Schenkelhalsbruch ist prognostisch ungünstig, wenn die Arterien, die im

Periost des Halses verlaufen, zerreißen, da die Ernährung durch die Arterien des Ligamentes (wenn sie überhaupt vorhanden sind) völlig ungenügend ist. **Schasse - Berlin.**

463. Odermatt, Pseudarthrosenbildung im transplantierten Knochenspan. Schweizer med. Wochenschr. 1924, Nr. 2.

Gelenkfixationen vermittels eines Knochenspanes zeigen sehr häufig im Bereich der Gelenklinie Pseudarthrosenbildung. Je jünger das Individuum ist, je dünner der implantierte, periostbedeckte Knochen und je kürzer die nachfolgende Fixation, desto eher ist ein Mißerfolg im Sinne der Pseudarthrosenbildung zu erwarten. **Dubois - Bern.**

464. Rieß (Berlin), Experimentelle Studien über die knochenbildende Kraft des Periostes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

An 36 Versuchen von Periostverlagerung bei Hunden zeigt **Rieß**, daß Knochen sich nur bildet bei jugendlichen Individuen, solange die Kambiumschicht mit dem fibrösen periostalen Gewebe ablösen läßt. **Möslein - Dahlem.**

465. Rohde, C., Experimentelle Beiträge zur bindegewebigen Degeneration spezifisch knochenbildender Gewebe und zur metaplastischen Knochenbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 51, S. 1799.

Die knochenbildende Fähigkeit des Periosts ist von der Schonung seiner Gefäßversorgung abhängig. Außerdem müssen die innervatorischen und funktionellen Beziehungen zwischen Muskel, Periost und Knochen aufrecht erhalten bleiben und das knochenbildende Gewebe vor unzumutbaren mechanischen Reizen behütet werden. Die Frage der Pathogenese der heterotopen Verknöcherung konnte nicht geklärt werden. Es gelang nicht, metaplastisch knochenbildende Vorgänge im Weichteilbindegewebe zu erzeugen. **W. Horn - Berlin-Dahlem.**

466. Ruef, H., Zur Frage der freien Knorpeltransplantation. Med. Klinik 1924, Nr. 41, S. 1428.

Die autoplastische freie Knorpeltransplantation ist der Alloplastik weit überlegen. Letztere ist zu verwerfen. Der freie transplantierte Knorpel bleibt nicht nur völlig erhalten, sondern es erfolgt meist noch eine Knorpelneubildung aus dem Perichondrium. Wichtig für den Erfolg ist das Beherrschen der Transplantationstechnik. **W. Horn - Berlin-Dahlem.**

467. Slevors, Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens am Hüftgelenk. Münch. med. Wochenschr. 1924, 47. (Eine Antwort auf **Kehls** gleichlautenden Artikel in Nr. 24 der Münch. med. Wochenschr.)

Sievers wendet sich gegen **Kehls** Annahme von der Bedeutung des Ligamentum ileofemorale in Zusammenarbeit mit dem Glutaeus maximus und hält an der Annahme fest, daß die Insuffizienz der kleinen Glutäen den positiven Ausfall des **Trendelenburgschen** Phänomens bedingt. **Scharff - Flensburg.**

Regard, Behandlung von Lähmungen durch Implantation toter Sehnen **684. Schmidt, A.,** Kallusbildung **548. Schmorl,** Pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen **567. Wiedhopf, Oskar,** Gefäßnerven, motorische Nerven **444.**

6. Orthopädische Verbandtechnik.

468. Kontargyris, Un appareil pour l'extension continue dans les fractures des métacarpiens Grèce médicale 1924, 3/4.

Der Apparat, dessen sich **Kontargyris** zur Retention von Metakarpalfrakturen, nach korrigierter Dislokation derselben, bedient, besteht aus einem um den Karpus gelegten Gipsverband, an dessen volarer Seite unter dem frakturierten Metakarpus und dem ihm entsprechenden Finger das bekannte **Hoffasche** Schienchen oder Brettchen befestigt wird. Der Zug wird an dem mit Leukoplast umwickelten Finger ausgeübt, der an dem freien Ende des Brettchens befestigt wird. **Kontargyris** hat 3 solche Fälle der an sich wenig zur Dislokation neigenden Frakturen mit angeblich gutem Resultat behandelt. **Chrysospathes - Athen.**

Axhausen, Behandlung der Schenkelhalsfraktur **556.**

7. Apparatbau und Medikomechanik.

Stracker, Skiverletzungen des Kniegelenks 618.

8. Massage. Gymnastik.

469. Bieling, Druckpunktmassage bei der Behandlung der Myalgien und Neuralgien. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 47, S. 1613.

In der Behandlung der Myalgien und Neuralgien hat sich dem Autor die Druckpunktmassage als wertvolles Heilmittel erwiesen. Die Technik der Massage besteht darin, daß die Fingerbeere des 2. und 3. Fingers mehr oder weniger fest auf die erkrankten Stellen aufgesetzt wird und kreisförmige Reibungen ausgeführt werden.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

470. Bum, Die „funktionelle“ Therapie in der orthopädischen Chirurgie der Extremitäten. Wiener med. Wochenschr. 1924, 24.

Es wird baldmöglichste Mobilisierung nach vorangegangener Ruhigstellung empfohlen. Die Dauer letzterer hängt von der Art und dem Grade der Schädigung, vom Alter, der Konstitution und anderen individuellen Faktoren ab. Vor dem zirkulären Gipsverband wird gewarnt. Als funktionsvorbereitendes Mittel wird die Stauung und die Intensionsmuskulübung empfohlen.

S t r a c k e r - Wien.

471. Lasch, W. und Fischer, M., Die Bauchlage ein Mittel zur Förderung der statischen Entwicklung des Säuglings. Klin. Wochenschr. Bd. 3, Nr. 30, S. 1362.

Der dem Kinde innewohnende Bewegungsdrang, der sich in der Bauchlage besonders stark auswirkt, spielt die Hauptrolle bei dem Erlernen der statischen Fähigkeiten. Eine Tatsache, auf die Orthopäden (S p i t z y) und auch Pädiater schon seit längerer Zeit aufmerksam gemacht haben. Die Unterschiede zwischen Säuglingen, die sich in Bauchlage befanden und solchen, die in Rückenlage aufgezogen wurden, waren so frappant, daß dieses einfache Mittel zur Kräftigung und Förderung der Entwicklung dringend empfohlen werden kann.

R e y - Berlin-Dahlem.

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser. Wärme. Licht.

472. Matthes, Ueber die physiologischen Grundlagen der Hydrotherapie. Wiener med. Wochenschr. 1924, Nr. 2.

Der Reiz der Wasseranwendung ist im wesentlichen ein Temperaturreiz. Die Reizwirkung kann sehr fein abgestuft werden. Einwirkung auf die Kapillaren.

S t r a c k e r - Wien.

473. Sehneyer, Beitrag zur Erklärung der Wirkung der sogenannten Akratothermen. Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 41.

Die Wirkung ist mit der der Therapie der unspezifischen Proteinkörper zu vergleichen. Auch bei der parenteralen Zufuhr dieser tritt eine erhebliche Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen auf.

S t r a c k e r - Wien.

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie.

474. Baensch, Differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Röntgendiagnostik bösartiger Knochenkrankungen. (Med. Gesellsch. z. Leipzig, 18. November 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 50.

Vorweisen zahlreicher Röntgenbilder. Übergänge von myelogenen Sarkomen zur Ostitis fibrosa, Tuberculosis cystica, Knochengummen gleitend. Bei osteoklastischen Karzinomen finden sich Übergänge zu zahlreichen anderen Tumoren, z. B. den multiplen Myelomen.

S c h a r f f - Flensburg.

✱**475. Grashey**, Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder. Verlag Lehmann. München. Gebunden 24 Mark.

Nachdem die erste Auflage schon längst vergriffen ist, erscheint jetzt die wesentlich erweiterte 2. Auflage mit 471 autotypischen Bildern, 148 Skizzen und erläuterndem Text. Dieser Atlas ist ebenso wie der Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen wie kein anderes Werk aus dem Gebiet der Röntgendiagnostik zum Studium und Nach-

schlagen geeignet. Außerordentlich klar sind die technischen Angaben und röntgen-diagnostischen Hinweise in den einleitenden Kapiteln und die erläuternden Texte zu den trefflichen, originalgetreuen Röntgenogrammen. In dem Atlas sind sämtliche Knochen-erkrankungen berücksichtigt; ein besonderes Kapitel befaßt sich mit der Wiedergabe von Fremdkörpern im Röntgenbild und deren Lagebestimmung. **Eckhardt-Dahlem.**

476. Kraus, Fr., Erfolgreiche physikalische Therapie peripherer Lähmungen im Tier-experimente. Klin. Wochenschr. 1924, Jahrg. 3, Nr. 52.

Beim Kaninchen wurden periphere Nerven durchtrennt und das abhängige Gebiet mit Röntgen- und kombinierter Röntgendiathermie behandelt. Verfasser weist nach, daß die Regeneration bei peripheren Lähmungen nach Röntgen- und Hochfrequenzbehandlung rascher vor sich geht. **Rey-Berlin-Dahlem.**

477. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 5. Dezember 1924. Wiener klin. Wochenschr. 1925.

Eiselsberg bespricht (mit **M. Sgalitzer**) einen Röntgenapparat, der eine Unterbetteinrichtung darstellt, die bequem unter jedes Bett geschoben werden kann. Die Durchleuchtung bei Tageslicht erfolgt mittels des Holzknechtschen Kryptoskops. Durch diese Vorrichtung ist ein manchmal gefährlicher Transport des Patienten ins Röntgenzimmer überflüssig. **Stracker-Wien.**

478. Schmid (Leysin), Die Diagnose der Spondylitis tuberculosa im Röntgenbild. Schweizer med. Wochenschr. 1924, Nr. 35.

Sichere Symptome sind Abszeßschatten, Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben, Verschiebungen ad latus und ad longit., Defekte der Wirbelkörper. Weniger sicher die Atrophie. Besprechung der möglichen Fehlerquellen und der Differentialdiagnose, speziell bei Insuffizienzerscheinungen der Wirbelsäule. Besonders bemerkenswert ist bei Spondylitis die oft sehr lange dauernde röntgenologische Latenz bei typischen klinischen Symptomen. **Dubois-Bern.**

479. Voorhoeve, N., Ein bis jetzt nicht beschriebenes Röntgenbild bei einer System-abweichung des Skelettes. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 16. August 1924.

Verfasser fand bei zwei Geschwistern (Knabe, 14 J., Mädchen, 10 J.), wovon der Knabe ab und zu über leichte Schmerzen und Schwellung des linken Knies klagte, starke Schatten gebende Streifen, welche von den Epiphysenlinien in die Diaphysen der Röhrenknochen parallel der Knochenachse verliefen, bis zu 8 cm weit; auch im Becken, in den Sakralflügeln, den Kniescheiben, den Fersenbeinen, Schulterblättern und den Knochen-Knorpel-Grenzen der Rippen, vielleicht auch im Unterkiefer waren dieselben zu sehen. In den Metaphysen überdies helle Stellen. Die Metaphysen waren verbreitert. Kleine Exostosen etwas unterhalb der Epiphysenlinien. Verfasser meint, daß hier die Dyschondroplasie, von **Ollier** bei Kindern beschrieben, vorliegt und daß dies dieselbe Krankheit ist, welche von **Albers-Schönberg** als Osteopathia condensans disseminata bei einem Erwachsenen gefunden wurde. Beim Vater fanden sich nämlich an einigen Stellen Streifen in den Metaphysen, kleiner und weniger intensiv als bei den Kindern; überdies aber die hellen Stellen in der Spongiosa und hier und da verbreiterte Epiphysen, bis auf die Streifen dasselbe Bild wie das von **Albers-Schönberg** beschriebene.

van Assen-Rotterdam.

Eisler und Holzknecht, Radiologie der Gelenkerkrankungen **525.** **Grashey,** Bedeutung der Röntgenuntersuchung für ärztliche Gutachten **700.**

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen.

480. Bentzon, P. G. K., Roentgenological and experimental studies in the pathogenesis of the dyschondroplasia. (Röntgenologische und experimentelle Studien über die Pathogenese der Chondrodysplasie.) Acta radiologica, Stockholm 1924, Bd. 3, S. 89.

Eingehende experimentelle Untersuchungen brachten Verfasser zu der Ansicht, daß die **Ollier**sche Wachstumsstörung auf einer Anomalie der Innervation der Knochengefäße beruhe. In vielen Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf eine Körperhälfte. Die pathologisch veränderten Zonen im Knochen entsprechen ungefähr dem Verlauf der Knochenarterien. In mehreren Fällen gelang es bei Tieren strukturelle Veränderungen im Knochen ähnlich der von **Ollier** beschriebenen, hervorzurufen durch Unterbrechung der Gefäßnerven. Zahlreiche, sehr gute Abbildungen ergänzen die Ausführungen des Verfassers. **Rey-Berlin-Dahlem.**

481. Deus, Mißbildungen und Wachstumsstörungen im Skelettsystem als Ursache orthopädischer Erkrankungen. Schweizer med. Wochenschr. 1924, Nr. 43.

Übersicht. An Hand von Beispielen von kongenitalen Skoliosen, von chronisch rezidivierendem Klumpfuß bei Hypoplasie des Malleolus internus, von Sakralisation des 5. Lumbalwirbels wird gezeigt, wie Mißbildungen einzelner Knochen zu hochgradigen Deformitäten oder funktionellen Störungen führen können, oft erst lange nach der Geburt und weit entfernt vom ursprünglichen Sitz der Anomalie. **D u b o i s** - Bern.

482. Engelmann, Über einen seltenen Fall von multipler Mißbildung des Skeletts. Wiener med. Wochenschr. 1924, 24.

Die Mißbildung betreffen die Beine (Verdickung und Verkrümmung der Unterschenkelknochen, Klumpfußstellung, sechs Zehen) und die Arme (Luxation im Schultergelenk und Fehlen der Daumen). **S t r a c k e r** - Wien.

483. Krabbe K. und Foged, J., Dysostosis cleidocranialis. (Pierre Marie et Paul Sainton.) Bibliothek f. Aerzte August 1924.

28jähriger Mann, aus anderen Gründen ins Krankenhaus gesandt. Die Knochenleiden sind zufällig gefunden. Großes Kranium mit breiter Stirn und einer tiefen sagittalen Furche in der Mitte in einer Vertiefung an der viereckigen Fontanelle endend, welche gleich wie die dreieckige und Seitenfontanelle nicht ganz verknöchert sind. Röntgenbild zeigt außer den ossösen Defekten zahlreiche Ossa Wormiana im Kranium und eine sehr ausgezeichnete doppelseitige Coxa vara; Kollum und Caput femoris sind an den Femur nie herabgeschoben.

Etwa hundert Fälle sind beschrieben mit verschiedenen Komplikationen. Das eigentümliche bei dem oben erwähnten Falle war Coxa vara cong., eine seltene Komplikation; weiter Vergrößerung des Standardstoffwechsels, beides deutet darauf hin, daß es sich nicht um isolierte Defekte dreht, sondern um eine generalisierte Anomalie.

H. S c h e u e r m a n n - Kopenhagen.

484. Lüdlin, Über familiäre, kongenitale, radioulnare Synostose. Schweizer med. Wochenschrift 1924, Nr. 13.

Kongenitale, oft symmetrische, vererbare Mißbildung, bei welcher eine intrauterine exogene Ursache nicht in Frage kommt. Operative Behandlung mit sehr unsicheren Resultaten. **D u b o i s** - Bern.

485. Thomas, Akrocephalosyndaktylie mit Brachy- und abortiver Polydaktylie. (Allgem. ärztl. Verein z. Köln, 27. Oktober 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 48.

1½jähriges Mädchen. Hereditäre Lues. Turmschädel. Finger und Zehen fibrös verwachsen. Metatarsi I an der Basis paarig, Finger und Zehen zweigliedrig. An den Fingern für 1—4 medial distal gelegener gemeinsamer Endphalangenstumpf. An den Füßen Endphalanx zu der gedoppelten Zehe I zwischen den Grundphalangen gelegen.

S c h a r f f - Flensburg.

Evans, Hemiplegie bei Zwillingen **572**. **Friedl**, Os intermetatarsum **628**. **Helmerzhelm**, Os tuberis calcanei **632**. **Peremans**, Ossifikation der Epiphyse des Radiusköpfchens **594**. **Sommer**, Coxa valga und Hüftluxation **616**.

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen.

486. Elselsberg, Mißerfolge in der Behandlung von Knochenbrüchen, ihre Ursachen und ihre Verhinderung. Wiener med. Wochenschr. 1924, 24.

Die Hauptursache der Beschwerden liegt in der fehlerhaften Stellung der Fragmente, die auch durch die unzweckmäßige Behandlung verursacht wird. Es muß daher immer wieder betont werden, daß eine selbständige Einrichtung der Fragmente durch Extension für gewöhnlich nicht stattfindet, sondern eine primäre Reposition notwendig ist. Hinsichtlich der Nachbehandlung wird vor frühzeitiger passiver Behandlung gewarnt, aktive aber empfohlen. **S t r a c k e r** - Wien.

487. Hart, Ueber die Kompressionsfrakturen des Kalkaneus. *Ἱατρικὴ Πρόοδος* 1924|26.

Mitteilung einer solchen Fraktur beider Kalkanei, ohne Nebenverletzung eines anderen angrenzenden Knochens. Der 30jährige Arbeiter fiel von 6 m Höhe auf die Füße und wurde eingeliefert als Mallcolarfraktur, während das Röntgenbild von der Seite die wahre Diagnose stellte. Verfasser verbreitet sich auf die verschiedenen Arten der Mechanik und auf die Prognose dieser Frakturen, ohne den eigenen Fall näher zu beschreiben, was umso mehr nötig war, als die Röntgenbilder sehr schlecht reproduziert sind.

Zusatz des Referenten. Bei einer solchen Fraktur des Kalkaneus, die Referent beobachtete, war die Verlagerung des Knochens nach Fall von 7—8 m Höhe derart, daß das obere Fragment des horizontal in seiner Mitte gesprungenen Kalkaneus von der Achillessehne so nach oben vorn gezogen war, daß die zwischen den Fragmenten entstandene Lücke ein Dreieck bildete, dessen Basis, 2,5 cm hoch, nach hinten sah. Bemerkenswert war bei diesem 55jährigen Patienten, der sich zugleich eine Schenkelhalsfraktur zuzog, daß die Kalkaneusfraktur dem Patienten, altem Luetiker, ganz unbemerkt blieb, schnell aber heilte, ohne eine Deformität des Fußes oder Funktionsbehinderung desselben zu hinterlassen, während die Schenkelhalsfraktur pseudarthrotisch blieb.

C h r y s o p a t h e s - Athen.

488. Hauck, G., Über Daumenkontrakturen bei kleinen Kindern im Anschluß an das Krankheitsbild des schnellenden Fingers. Med. Klinik 1924, Nr. 42, S. 1465.

Im Anschluß an das Krankheitsbild des schnellenden Fingers entwickelt sich oft bei kleinen Kindern eine Beugekontraktur, nämlich dann, wenn der kleine Patient den Finger nicht mehr über das Hindernis hinausbewegt, sondern ihn in der Winkelstellung gebeugt hält, in der bei der Streckung das Schnellen einzutreten pflegt. Die einfache Operation, die in Schlitzung der Sehnenscheide besteht, beseitigt den Übelstand.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

13. Orthopädische Tuberkulose.

489. Allenbach, E., Intervention conservatrice dans la tuberculose articulaire. (Konservativer Eingriff bei Gelenktuberkulose.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 4, S. 331.

Ein paraartikulärer, tuberkulöser Herd im Trochanter major wird operativ entfernt. Plombierung mit Jodoformöl. Primäre Heilung ohne Gelenkinfektion.

R e y - Berlin-Dahlem.

490. Antelawa (zurzeit Berlin), Ueber die chirurgische Behandlung der Hüftgelenktuberkulose und ihre Spätresultate. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 1 und 2.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über konservative und operative Behandlung bringt A n t e l a w a statistische Daten über 179 in der Zeit von 1899 bis 1920 in der chirurgischen Universitätsklinik der Charité behandelte Fälle von Hüftgelenktuberkulose und 25 Krankengeschichten von diesen.

M ö s l e i n - Dahlem.

491. Biesalski, K., Zweck und Schicksal des Albeespans im spondylitischen Gibbus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 127 (Festschrift für Werner Körte).

Am Anfang seiner außerordentlich lehrreichen Abhandlung stellt B i e s a l s k i kritische Betrachtungen an über die Verschiedenheit der mitgeteilten Resultate der Albeeoperation unter Würdigung der Rolle, die Körperkonstitution, Ernährungsfrage, Vorhandensein oder Fehlen der Allgemeinbehandlung spielen. Er bespricht dann die wichtigsten aus der Statik und Dynamik der Wirbelsäule hervorgegangenen Kräfte, die zur Gibbusbildung führen, weiterhin die Frage, ob unsere Untersuchungsmethoden ausreichen zur Feststellung der Grenzen der tuberkulösen Wirbelerkrankung und endlich, wie und in welchem Umfange man eine Wirbelsäule überhaupt ruhigstellen kann. Nach Erwähnung der von einigen anderen Autoren beschriebenen Spanpräparate folgt die Beschreibung von acht Mazerations- bzw. feuchten Präparaten mit Krankengeschichte, Abbildungen und Epikrisen. An der Hand einer weiteren Reihe von Abbildungen wird sodann das Schicksal des Albeespans während seiner Substitutionsperiode und später erörtert, sowie der Heilungsvorgang der tuberkulösen Spondylitis besprochen. Zum Schluß stellt B i e s a l s k i als Prinzip die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis in ihren frühesten Anfängen auf und empfiehlt unter Ablehnung der Korsettbehandlung in diesem Stadium die F i n c k s e Gipsbettbehandlung mit Wattekreuz, die die Ausheilung des Prozesses ermöglicht, ohne einen Gibbus entstehen zu lassen.

M ö s l e i n - Dahlem.

492. Burchard, Erfahrungen mit Ponndorf-Impfungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 50. Bericht über günstige Erfolge, unter anderem auch bei Knochentuberkulose und Knochenfisteln.

S c h a r f f - Flensburg.

493. Czickeli, Ein Beitrag zur Frage der Tuberkulinisierung per os. Münch. med. Wochenschrift 1924, 49.

Bei Versuchen an 12 Kindern zeigte sich, daß, wenn man mit Alttuberkulin per os eine Reaktion erreichen will, man geradezu ungeheuerlicher Dosen bedarf.

S c h a r f f - Flensburg.

- 494. Denk** (Wien), Zur operativen Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 132, Heft 1.

Denk unterscheidet: „1. Radikaloperation der Spondylitis, 2. Fixationsmethoden, 3. Laminektomie und 4. Abszeßoperationen.“ — Andere Fixationsmethoden als die „Henle-Albeesche Operation“ lehnt er ab. Die in der Wiener chirurgischen Universitätsklinik geübte Technik dieser Operation beschreibt er eingehend mit Angabe der Nachbehandlung und der Erfolge. Bezüglich des Schicksals des Albeespans bezieht er sich auf die Arbeit **Biesalski's** im Arch. f. klin. Chir. 1923, 127, 667, dessen Erfahrungen er offenbar völlig bestätigt gefunden hat. Wenn seine Erfolge günstiger waren, so liegt das wohl daran, daß er Kinder unter 10 Jahren gar nicht unter seinem Material hat. Die Resultate der Laminektomie, zum Teil kombiniert mit Albeoperation, bezeichnet **Denk** als trostlos. Der Kostotransversektomie zur Eröffnung von Abszessen wird das Wort geredet. — Großes Literaturverzeichnis. **Möslein - Dahlem.**

- 495. Gesellschaft der Ärzte in Wien.** Sitzung vom 21. November 1924.

Jerusalem: Vorstellung von zwei Tumoren des Vorfußes bzw. des Unterarmes, welche jahrelang als Fungus behandelt wurden. Es handelt sich um Spindelzellsarkome, welche trotz ihrer Malignität 14 Jahre bzw. 12 Jahre stationär blieben.

Stracker - Wien.

- 496. Fleischer, Felix,** Die Erkrankung der Knochen bei Lupus pernio und **Boecks** Miliarlupoid. Ostitis tuberculosa multiplex cystoides (Jüngling) mit 2 Tafeln und 15 Abbildungen im Text. S. 193—218. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. August 1924, Bd. 32, Heft 3/4.

Sammlung von 33 einschlägigen Fällen mit Knochenveränderungen und von 7 eigenen, teilweise über Jahre beobachteten Fällen. Es werden zwei Typen unterschieden: 1. ein großknotiger, der mit Atrophie, vorzugsweise an den Köpfchen der Fingerphalangen beginnt und über kleinwabigen spongiösen Umbau bis zu zentralen zystischen Aufhellungen, manchmal mit sklerotisiertem Saum weiterschreitet, und 2. eine ausgedehntere atrophische Form der ganzen Phalangen, auch der Kortikalis, die unregelmäßige oder kleinwabige Strukturbilder gibt (kleinknotige infiltrierende Form). Schwere trophische Veränderungen können die Phalangen später weitgehend zerstören. Die Erscheinungen werden in Parallelen gestellt zu den gleichzeitig auftretenden großknotigen oder infiltrierenden Hautveränderungen und als Reaktion eines lokalen Affektes bewertet, der mit der Bildung eines tuberkuloiden Granuloms beantwortet wird, nachdem der Körper durch eine vorausgegangene tuberkulöse Infektion positiv anergisch geworden ist.

Proebster - Berlin-Dahlem.

- 497. Fohl,** Ueber eigene Erfahrungen und Ergebnisse in der konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose nach der Calotinjektionsmethode. Münch. med. Wochenschr. 1924, 24.

Fohl beschreibt die Technik der Calotschen Injektionsmethode und berichtet über eine Reihe von eigenen, nach dieser Methode behandelten Fällen, besonders von Gelenktuberkulose. **Fohl** erblickt in dem Calotverfahren eine zweckmäßige und sehr brauchbare Behandlungsmethode, die so schonend ist wie keine andere Methode und Heilungen erreicht, wie sie weder durch Röntgenbestrahlung noch durch chirurgische Behandlung erreicht werden können. Sie ist jedenfalls weit erfolgreicher als die Höhnsonne. Die Injektionsmethode (besonders zugleich mit klimatischer und Allgemeinbehandlung) verdient also Berücksichtigung und Anwendung.

Scharff - Flensburg.

- 498. Fornet,** Spezifische Tuberkulosebehandlung per os. (Bemerkungen zu der Veröffentlichung von **M. Klotz** über „Tuberkulin per os“ in Nr. 39 der Münch. med. Wochenschrift 1924, 44.)

Fornet hat mit dem Edovakzin T.B. starke Tuberkulinwirkung erzielt. In der von **Klotz** bemängelten langsamen Resorption der oral aufgenommenen Impfstoffe sieht **Fornet** einen besonderen Vorzug dieser Behandlungsweise. **Scharff - Flensburg.**

- 499. Heinlein,** Ellenbogengelenktuberkulose. (Nürnberger Med. Gesellsch. u. Poliklinik, 26. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 37.

39jähriger Mann. Nach diagnostischer Ponndortimpfung stürmische örtliche und allgemeine Reaktion, hochgradige Schwellung des Gelenks, eitrige Schmelzung. Zweimalige Punktion des Abszesses und Injektion von Formalinglyzerin; dann Totalresektion. Heilung mit guter Funktion. Mahnung, die Tuberkulinprüfung mit schwachen Dosen zu beginnen.

Scharff - Flensburg.

500. Herfarth, Heinrich (Breslau), Über eine seltene gutartige Form der Knochentuberkulose. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

Mitteilung eines Falles aus der K ü t t n e r'schen Klinik, bei dem mikroskopisch und bakteriologisch Tuberkulose nachgewiesen ist, bei dem aber die Röntgenbilder ganz von den bekannten Knochentuberkulosebildern abweichendes Aussehen haben. Verfasser schlägt den Namen Ostitis tuberculosa multiplex cavernosa vor. S c h a s s e - Berlin.

501. Kolzumi, Über Tuberkelbazillenbefunde im Knochenmark Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 1506.

Bei jedem durch Tuberkulose verursachten Tode finden sich Tuberkelbazillen in allen Organen, auch wenn diese makroskopisch frei von Tuberkulose sind. Diese von L ö w e n s t e i n vertretene Anschauung wurde sowohl durch Tierexperimente als auch durch Befunde bei Menschen als richtig befunden. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

502. Kolzumi Toru, Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Krysolgans auf den Tuberkelbazillus. Wiener klin. Wochenschr. Jahrg. 37, Nr. 46.

Die Versuche beweisen einwandfrei, daß dieses Goldsalz nicht imstande ist, den Verlauf der Tuberkulose auch unter den günstigsten Heilbedingungen zu beeinflussen; aber selbst in vitro gelingt es nicht, eine Abtötung der Tuberkulosebazillen durch eine 1%ige Krysolganlösung zu erzielen. S t r a c k e r - Wien.

503. Kretschmar und Bodenheimer, Erfahrungen über die Wassermannsche Tuberkulose-reaktion. Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1568.

Nachprüfung der Tuberkulose-Wassermannreaktion an 155 Fällen; dabei zeigte sich, daß die Reaktion bei klinisch aktiven Tuberkulosen oft negativ ausfiel, während sie bei sicher nicht tuberkulösen Erkrankungen in einem erheblichen Prozentsatz positiv ausfällt. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

504. Lanz, W., Bismut in der Tuberkulosebehandlung. Schweizer med. Wochenschr. 1924, 37.

Bismut in Form von Stäbchen (Bismut subnitric. 15,0, Ol. Cacao 9,0, Adeps lanae 1,0 — für etwa 12 Stäbchen) wirkt bei fistulösen Prozessen, möglichst in den Bereich des die Fisteln unterhaltenden Herdes gebracht, in Kombination mit allen übrigen Hilfsmitteln, besser als andere Substanzen. Ebenso zeigt sich bei intramuskulärer Anwendung von Bismutpräparaten, die sonst jetzt in der Syphilistherapie verwendet werden, eine häufige Besserung tuberkulöser Prozesse, raschere Sklerosierung der Knochen usw., wenn auch die Erfolge natürlich nicht so auffallend sind, wie bei Lues. D u b o i s - Bern.

505. Lemperg-Hatzendorf und de Crinis (Graz), Operative Heilung eines Falles von Spondylitis posterior. Arch. f. klin. Chir. Bd. 131.

Krankengeschichte mit besonders genauem Nervenbefund eines wegen Verdachts auf Sarkom operierten Falles von Tuberkulose des Wirbelbogens des 2. Brustwirbels. Nach Operation und Wundheilung noch Elektromassage, Höhensonne, Röntgenbestrahlungen, Tuberkulininjektionen. Sehr günstiger Verlauf. M ö s l e i n - Dahlem.

506. Löwenstein, E. und Morlitz, M., Neue Untersuchungen über die Verbreitungswege des Tuberkelbazillus. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 38, S. 1290.

Es wurde erwiesen, daß experimentell einverleibte Tuberkelbazillen — die Infektion erfolgte intrakutan mit infizierter Nadel — innerhalb sehr kurzer Zeit (6 Stunden) bereits in den entferntesten Organen vorhanden sind, bevor noch die Drüsen Zeichen einer Infektion zu erkennen geben. Die operative Entfernung tuberkulös erkrankter Drüsen kommt also zu spät, um die Verbreitung der Tuberkelbazillen im Organismus zu verhindern. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

507. Pohl-Drasch, Erfahrungen über Einreibungen nach Petruschky. Münch. med. Wochenschr. 1924, 21.

Die Petruschkyeinreibungen sind eine milde Tuberkulintherapie und können Allgemein-, Fieber- und Herdreaktionen auslösen. Die Reaktionen sind milder, treten langsamer und schwächer in Erscheinung als nach Tuberkulininjektionen. Tuberkulinschäden seltener, aber nicht ausgeschlossen. Die Einreibungen wirken in erster Linie auf Appetit, Allgemeinbefinden und Gewicht günstig ein. Sie können Entfieberung bewirken oder beschleunigen, toxische Erscheinungen zum Schwinden bringen, aber bei zu zaghaften Dosen auch verstärken oder hervorrufen. Die Kur ist gut ambulant durchzuführen.

S c h a r f f - Flensburg.

508. Rosner, J., Die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen mit Angiolympe in der Chirurgie. Med. Klinik 1924, Nr. 46, S. 1616.

Angiolympe ist ein aus Pflanzen (Irideen) hergestelltes Präparat und enthält als wirk-

same Bestandteile die Glykoside dieser Drogen. Mit diesem sowohl intramuskulär als auch zu Umschlägen verwandten Präparat will Verfasser auf einzelne Fälle chirurgischer Tuberkulose günstig eingewirkt haben.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

509. Seidl, Ein Beitrag zur biologischen Diagnostik der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1924, 39.

Blutuntersuchungen an Gesunden und Kranken zeigten im weißen Blutbild bei Tuberkulösen nach Einspritzung von Tebeprotin Toenniessen ganz charakteristische Veränderungen: Leukozytose, Lymphozytensturz und Neutrophilie. Seidl sieht in dem weißen Blutbild ein weiteres wertvolles Hilfsmittel in der Tuberkulosediagnostik.

Scharff - Flensburg.

510. Waldenström, Henning, Die Behandlung der tuberkulösen Kyphose mit Osteosynthese nach allmählicher Korrektur. Acta Chirurg. Scandinav., Bd. 56, S. 463.

Diese Methode, die Verfasser seit 10 Jahren angewandt hat, besteht in erstens allmählicher und vollständiger Korrektur der Kyphose (Fink), zweitens Fixation des korrigierten erkrankten Teiles der Wirbelsäule durch Transplantation eines geraden Knochenstückes von der Tibia (Albee). Gleichzeitig wird große Aufmerksamkeit der Allgemeinbehandlung geschenkt. Kinder mit tuberkulöser Spondylitis in Entwicklungsstadien sollen niemals operiert werden. Verfasser hält sie in Lorenz' reclinierendem Gipsbett, bis angenommen werden kann, daß der tuberkulöse Prozeß zum Stehen gebracht ist (1—2 Jahre nach Erscheinen der Symptome). Während dieser Zeit korrigiert man die Kyphose, bestimmt die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses und die Länge und Dicke des zu transplantierenden Tibiastückes. Die Resultate (80 behandelte Fälle) werden 80% korrigierter Kyphose mit geradem Rücken und vorzüglicher Funktion. Wenn mehr als ein Wirbel infiziert ist, wird die Operation ausgeführt. Wenn nur ein Wirbel erkrankt ist, läßt sich eine Wiederkehr der korrigierten Kyphose durch Korsett verhindern, was in anderen Fällen selten möglich ist. Kinder unter 4—5 Jahren sollen nicht operiert werden. (Man hält sie in einem reklinierten Gipsbett, bis sie dieses Alter erreicht haben, auch wenn die Kyphose korrigiert und die Tuberkulose Einhalt getan hat.) Geschwächte Patienten und Fälle mit Fisteln dürfen nicht operiert werden. Vor der Operation werden die infizierten Wirbelkörper betreffs ihrer Dornfortsätze genau lokalisiert, denn das Endresultat hängt wesentlich davon ab, daß die Osteosynthese an den infizierten Wirbel und zwei (manchmal drei) Wirbeln oberhalb und unterhalb desselben ausgeführt wird. Nach der Operation liegt der Patient 2—3 Monate in seinem Gipsbett, während welcher Zeit der Druck auf das korrigierte Segment fortdauernd zur Anwendung kommt. Danach 2—3 Monate Gipskorsett, mit Druck durch Wattepolster, wobei der Patient allmählich zu gehen lernt. Endlich bekommt er Zeuggorsett mit fixierten Stahlstäben für 1—2 Jahre. Die Behandlung wird am besten in Spezialkrankenhäusern durchgeführt. H. E. Hansson - Örebro.

511. Wallgren, Hamburgers perkutane Tuberkulinreaktion. Münch. med. Wochenschrift 1924, 30.

Versuche an 936 Kindern mit Hamburgers und Pirquets Tuberkulinreaktion ergaben, daß die Hamburgersche Reaktion wenigstens ebenso zuverlässig ist wie die Pirquetsche. Die Reaktion muß aber genau nach Hamburgers Vorschriften ausgeführt und die Sternalhaut als Reaktionsstelle gewählt werden. Irgendwelche Nachteile hat die Reaktion nicht.

Scharff - Flensburg.

Baumgartner und Moppert, Osteochondritis und Trochantertuberkulose **599. Geldmacher**, Urochromogenreaktion **447. Pient**, Neues osteoplastisches Verfahren bei Spondylitis **683. Schmid**, Spondylitis im Röntgenbild **478**.

14. Rachitische Deformitäten.

512. Büsch, E. (Homburg, Saar), Ueber die rachitischen Verkrümmungen der unteren Extremitäten und ihre Behandlung, speziell die der Säbelbeine. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 3.

Beschreibung der Behandlung rachitischer Unterschenkelverkrümmungen mit Tibiaexzision (6 Fälle).
Mösllein - Dahlem.

513. Eckstein, Experimentelle Untersuchungen über Rachitis. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg. Nr. 3.

Auch die Rattenrachitis, hervorgerufen durch Futter mit Vitaminmangel, Phosphor und Fett, ist keine reine Avitaminose. Auch bei der Rattenrachitis gibt es eine Alters-

disposition. Die Bestrahlung mit der Kohlenbogenlampe bietet auch im Tierversuch einen prophylaktischen Schutz. E c k h a r d t - Dahlem.

514. Lang, Zur Kenntnis der Knochenhämatome bei einem rachitischen und mutmaßlichluetischen Säugling. Münch. med. Wochenschr. 1924, 42.

Bei der Sektion eines 10 Monate alten Knaben fanden sich in den Diaphysen beider Ober- und Unterschenkel mehrere, mit geronnenem Blut gefüllte Hohlräume. Nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung sind diese Blutungen auf eine Beschränkung der Vaskularisation im Bereich der Knorpelwucherungszonen und des verdichteten Gebietes der primären Spongiosa zurückzuführen. In derartig geschädigten Knochen können selbst funktionelle Beanspruchungen, besonders aber traumatische Einwirkungen, sehr leicht zu Markblutungen mit all ihren Folgeveränderungen führen. S c h a r f f - Flensburg.

515. Springer, C., Die Segmentierung hochgradiger rachitischer Verkrümmungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41, S. 2242.

Die Methode nach S p r i n g e r ist von zahlreichen Autoren nachgeprüft und ergab deren Brauchbarkeit. Die von anderen Operateuren angewandten Modifikationen waren nicht dazu angetan, eine Verbesserung des Verfahrens herbeizuführen. Jedenfalls ergeben die nach der Originalvorschrift ausgeführten Operationen glänzende Resultate und lassen sie bei schweren rachitischen Verkrümmungen als Methode der Wahl erscheinen.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

516. Wiltshke (Graz), Ergebnisse einer Rachitisuntersuchung in Graz. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 74, Heft 4.

W i l t s c h k e hat Reihenuntersuchungen von 870 Säuglingen an der Universitätskinderklinik in Graz vorgenommen und fand, daß die Frequenz der Rachitis bei weitem keine so große ist, als sie von manchen Autoren, z. B. für Berlin, angegeben ist. In sieben Tabellen hat er die verschiedenen Körpermaße, das Vorkommen von Rachitis leichten, mittleren und schweren Grades bei verschiedenen Wohnungs- und Besonnungsverhältnissen, bei Wohnungsdichte (Zahl der Personen in einem Raum) und bei Brust- bzw. Flaschenernährung zusammengestellt.

M ö s l e i n - Dahlem.

Blühdorn, Rachitis 446. Haß, Osteochondritis coxae juvenilis 529.

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile.

517. Blumenthal, W., Die Kollargolbehandlung von traumatischen Gelenkergüssen. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 44, S. 1513.

Traumatische Gelenkergüsse wurden ebenso wie Ergüsse bei Gelenkrheumatismus durch intravenöse Injektion von Kollargol günstig beeinflusst. Normalanfangsdosis für einen mittelkräftigen Mann ist 0,04 g Kollargol = 2 cem einer 2%igen Lösung, für die Frau 0,03 g = 1,5 cem. Es handelt sich um eine Heilwirkung im Sinne der parenteralen Therapie.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

518. Borak, J., Die Arthritis gonorrhoeica und ihre Behandlung im Lichte röntgenologischer Untersuchungen. Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1924, Bd. 37, Heft 3, S. 333.

Es werden vier Formen der gonorrhoeischen Gelenkerkrankungen unterschieden: die arthralgische, die exsudative, indurative und phlegmonöse. Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes und der klinischen Symptome. In diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht vermag das Röntgenbild uns oft wertvoll zu unterstützen, ohne allerdings jemals absolut pathognomonisch zu sein. So sei auf die beiden wichtigsten Röntgenzeichen, die Erweiterung des Gelenkspaltes bei der exsudativen und die akute Knochenatrophie bei der indurativen Form besonders hingewiesen. Eine treffliche tabellarische Zusammenfassung beschließt die Arbeit.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

519. Brünauer, R. und Haß, J., Über syphilitische Gelenkaffektionen und deren Erkennung. Med. Klinik 1924, Nr. 42, S. 1453 und Nr. 43, S. 1490.

Die Diagnose der syphilitischen Gelenkerkrankungen begegnet großen Schwierigkeiten, da das Symptombild ein äußerst wechselndes und vielgestaltiges ist und Erscheinungen umfaßt, die kaum bei Lues charakteristisch sind und auch verschiedenen anderen Gelenkerkrankungen angehören können. Dennoch lassen sich in der Fülle der Krankheitsbilder drei Gruppen der Gelenklues unterscheiden. Zur ersten Gruppe gehören die unter dem Bilde der Polyarthritis rheumatica verlaufenden Fälle. Rötung und Schwellung des betroffenen Gelenkes, auch Einschränkung der Beweglichkeit und Neigung zur Kontraktur-

stellung beherrschen das Krankheitsbild. Das Fehlen der Knochenatrophie im Röntgenbild ist eines der wichtigsten Merkmale. Zur zweiten Gruppe gehören jene Formen, die mehr unter dem Bilde eines Gelenkfungus verlaufen. Die Gelenkkapsel fühlt sich hier gegenüber dem teigigen tuberkulösen Fungus resistent, „wie auswattiert“, an. Die Schmerzhaftigkeit und die Einschränkung der Beweglichkeit sind gering. Das Röntgenbild zeigt fast normalen Befund, jedenfalls keine Atrophie. Die letzte Gruppe gleicht der deformierenden Arthritis und leitet zu den bei der Arthropatia luetica geläufigen Bildern über. Eine ausgiebige Erschöpfung sämtlicher serologischer Untersuchungsmethoden ist zur Klärung der Diagnose nötig.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

520. Burekhardt, Arthritis deformans. (Aerztl. Verein zu Marburg, 21. Mai 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 24.

Tierversuche. Injektion von Jodtinktur oder Karbolsäure in Ellbogen- und Kniegelenke. Bei völliger Ruhigstellung nach der Injektion keine Veränderung, bei Bewegungen typische Erscheinungen von Arthritis deformans. Bei tiefergreifenden Zerstörungen verwischten sich die Unterschiede im Falle der Bewegung und der Ruhigstellung.

S c h a r f f - Flensburg.

521. Caan, P., Ueber infantile und juvenile Knochenwachstumsstörungen. Med. Klinik 1924, Nr. 26, S. 886 und Nr. 27, S. 924.

Unter dem Begriffe „infantile und juvenile Knochenwachstumsstörung“ faßt man die verschiedensten Affektionen, die Osteochondritis coxae juvenilis (C a l v é - L e g g - P e r t h e s), die Apophysitis tibiae (S c h l a t t e r), die Köhlersche Erkrankung des Kahnbeins und der Metatarsalia, die Veränderungen am Kalkaneus und schließlich die analogen Prozesse an den anderen Epiphysen des Skelettsystems zusammen. Diese Krankheitsbilder, die näher beschrieben werden, sind vielfach nur der Ausdruck und das Produkt einer mehr oder minder lang anhaltenden Wachstumsstörung oder Wachstumshemmung im Knocheninnern. Ätiologisch spielen Trauma und Infektion eine große Rolle, sei es als alleinige Ursache, sei es als auslösendes Moment im Sinne einer Verschlimmerung des auf einer andern noch unerkannten Ursache beruhenden Krankheitsprozesses.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

522. Caan, Paul, Zystenbildung (Ganglion) im Ligamentum cruciatum ant. genu. (Chir. Universitätsklinik Köln.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 186, Heft 5 6, S. 403.

Kasuistische Mitteilung einer zufälligen Beobachtung an der Leiche. Das vordere Kreuzband war zu einer über haselnußgroßen, mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllten Zyste aufgetrieben. Als Ursache wird eine traumatische oder infektiös-myxomatöse Einschmelzung angenommen.

R e y - Berlin-Dahlem.

523. Claes, E., Un cas d'ostéite kystique multiple. (Ein Fall von multipler, zystischer Ostitis.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 224.

10jähriges Mädchen mit einer Verkrümmung des linken Femurs und der linken Tibia mit starker Verkürzung. Im Röntgenbild geringer Kalkgehalt und Aufhellungszonen. Das übrige Skelett normal. Da Tuberkulose und Lues ausgeschlossen werden konnten, glaubt Verfasser, die Schädigung als eine Folge einer im zweiten Lebensjahre durchgemachten, schweren Infektion erklären zu können.

R e y - Berlin-Dahlem.

524. Dengler (Stuttgart), Ueber die Behandlung von Gelenkerkrankungen mit präzipitiertem und kolloidalem Schwefel. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 8.

Auf Grund der Erfahrung an 14 Patienten empfiehlt Verfasser die Schwefeltherapie (Schwefel-Diasporal, intravenös) besonders bei den primär chronischen Gelenkerkrankungen sowie bei Arthritis deformans.

E c k h a r d t - Dahlem.

525. Eisler und Holz knecht, Radiologie der Gelenkerkrankungen. (Fortbildungsvortrag.) Wiener med. Wochenschr. vom 2. August 1924, Nr. 32.

Es werden die auf dem Röntgenbild sichtbaren Veränderungen wie Schwellung der Kapsel, Erguß, Sklerosierung, Kalzifikation usw. besprochen. Und sodann werden verschiedene Gelenkerkrankungen wie Arthritis exsudativa, rheumatica, traumatica usw. behandelt.

S t r a c k e r - Wien.

526. Fiegl und Strauß, Ueber die Behandlung der echten Arthritis deformans mit Mirion. Wiener med. Wochenschr. 1924, Nr. 24.

Anknüpfend an die Scheidung in eine echte primäre Arthritis als Folge von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und in eine akzessorische sekundäre Form wird für erstere die intramuskuläre Injektion von 3—5 cem Mirion empfohlen. Das Eiweiß hat die Aufgabe der Schienung für das Jod, einer sensibilisierenden Wirkung. K r a t t e r

hatte seinerzeit das Mirion als Vorbereitung für die Behandlung mit spezifischen Mitteln wie Salizyl und Atophan empfohlen. Anführung erfolgreich behandelter Fälle.

Stracker-Wien.

527. Friebl, Paul (Breslau), Chondrosarkom des Kalkaneus. v. Bruns' Beitr. Bd. 131, Heft 1.

Die sehr seltene Erkrankung kann leicht mit entzündlichem Plattfuß, Tuberkulose, Osteomyelitis, Gumma verwechselt werden. Das Röntgenbild gibt sicher Aufschluß, da es sich beim Chondrosarkom um eine gleichmäßige Aufhellung im Gegensatz zu der zer-nagten, zerfressenen Aufhellung bei Tuberkulose und Osteomyelitis handelt; bei Plattfuß negativer Röntgenbefund. Probepunktion ergibt oft Blut, auch Tumorzellen. Operative Entfernung der Tumormassen.

Schasse-Berlin.

528. Hajós, Karl (Budapest), Über einen Fall von anaphylaxieähnlichen Nebenerscheinungen nach Novoproteineinspritzungen. Klin. Wochenschr. Jahrg. 4, Nr. 3, S. 120.

Bei einer Patientin die eine längere Entfettungskur durchmachte, wurde nach der fünften intravenösen Novoproteininjektion ein schwerer anaphylaktischer Chok beobachtet. Es wird empfohlen, schon am 6.—9. Behandlungstage der eigentlichen Injektion eine schwache, desensibilisierende Injektion vorausgehen zu lassen.

Rey-Berlin-Dahlem.

529. Haß, Zur Ätiologie der Osteochondritis coxae juvenilis (Perthessche Krankheit). Wiener med. Wochenschr. 1924, Nr. 24.

Nach Sichtung seines eigenen Materiales und in Übereinstimmung mit Kreuter und Fromme ist Verfasser der Anschauung, daß die Osteochondritis sich stets auf ein Ausbleiben der Verkalkung, also auf einen Prozeß zurückführen läßt, der seiner Entwicklung gemäß fließende Übergänge von den rein rachitischen Veränderungen bis zur Arthritis deformans erkennen läßt, wobei die den letzteren nahestehenden Bilder als Endstadium eines Heilungs- und Kompensationsvorganges anzusehen sind.

Fromme hat dieselben Veränderungen der Osteochondritis nicht nur am Femurkopf, sondern auch an anderen Skeletteilen gefunden.

Verfasser hat ebenfalls auf die Tatsache des Auftretens der osteochondritischen Veränderungen an verschiedenen Stellen des Skelettsystems, so an der Schulter und Ferse, hingewiesen. (Abbildungen von Röntgenbildern.) Die Osteochondritis läßt sich als eine isolierte und lokalisierte Form der rachitischen Ossifikation definieren, die vorwiegend während der zweiten Dentitionsperiode auftritt und ausschließlich die Epi- und Apophysen an besonders mechanisch beanspruchten Stellen des Skelettsystems befällt.

Stracker-Wien.

530. Holm, Göran, Beiträge zur Kenntnis der Myositis infectiosa. Acta chir. Scandinavica 57, Heft 5, S. 415.

7 Fälle wurden vom Verfasser beobachtet und bestätigten die in früherer Literatur niedergelegten Erfahrungen. In einem der Fälle war auch die Larynxmuskulatur befallen. In 3 Fällen wurden Staphylokokken nachgewiesen, bei 2 anderen, die letal endeten, fanden sich Streptokokken und eine Mischinfektion von Staphylo- und Streptokokken. Bei einem Teil der Fälle scheint im Frühstadium wenigstens die fühlbare Verhärtung im wesentlichen durch einen lokalen Muskelspasmus bedingt zu sein, nicht durch ein entzündliches Exsudat. Die Schwellung kann in Narkose ganz oder teilweise verschwinden.

Rey-Berlin-Dahlem.

531. Hühne, Thilo (Leipzig), Histologische Befunde bei der sogenannten Lunatum-Malazie und der zweiten Köhler'schen Krankheit. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Mikroskopisch untersuchte 2 Fälle von Lunatum-Malazie und 2 Fälle von Köhler'scher Krankheit des Köpfchens Metatarsale II zeigen deutliche Arthritis deformans an Knorpel und Knochen, die aller Wahrscheinlichkeit nach als das Primäre anzusehen ist, während die bestehenden Infraktionen und Nekrosen sekundär sind.

Schasse-Berlin.

532. Isaac-Krieger, M. und Noah, G., Zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Schwefel. Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1579.

Während einige Fälle von chronischer Polyarthrit auf Schwefel gut ansprachen, verhielten sich andere refraktär, so daß dem Schwefel keine besondere Stellung in der Reihe der zur Behandlung chronisch-deformierender Gelenkerkrankungen angewandten Reizkörper eingeräumt werden kann.

W. Horn-Berlin-Dahlem.

533. Jagie, Gelenkskrankheiten und Zirkulationsapparat. Wiener med. Wochenschr. 1924, Nr. 14.

Jede der Gelenkskrankheiten entspricht nach ihrer Aetiologie verschiedenen Herzkrankheiten. Für die spezifische rheumatische Arthritis ist die Myocarditis rheumatica und die Endocarditis verrucosa typisch, für die symptomatische infektiöse Arthritis nach Sepsis, Gonorrhoe usw. die ulzeröse Endokarditis; bei den endokrinen (klimakterischen) Gelenksaffektionen kommt Hypertonie ohne direkte Beteiligung des Herzens dazu; Gelenkserkrankungen wie Gicht sind häufiger mit Arteriosklerose und Hypertonie verbunden.

Stracker - Wien.

534. Johs-Helweg, Schnellende Finger bei Polyarthritiskranken. Klin. Wochenschr. 1924, Jahrg. 3, Nr. 52.

Die Massagetherapie ist beim schnellenden Finger auch in veralteten Fällen sehr aussichtsreich. Bei Polyarthritiskranken ist diese Störung ein ziemlich häufiger Befund. Verfasser fand ihn bei 31 von 413 Patienten mit Polyarthrit. Als Ursache wird die allgemeine Überempfindlichkeit und Widerstandslosigkeit des Gewebes angenommen.

Rey - Berlin-Dahlem.

535. Kienböck, Knochenechinokokkus. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 23. Mai 1914. Münch. med. Wochenschr. 1924, 29.

Vorstellung einer Frau mit doppelseitigem Schenkelhalsbruch. Beckenknochen und Kreuzbein fehlen, letzter Lendenwirbel fehlt fast ganz. Knochen nicht erweicht, sondern entkalkt, zum Teil geradezu verschwunden.

Scharff - Flensburg.

536. König, Zur Perthes'schen Krankheit (Osteochondritis coxae). (Klinisch-wissenschaftliche Abende des Luitpoldkrankenhauses Würzburg, 3. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 44.

Besprechung der Diagnose, besonders des Röntgenbefundes. Die Veränderungen im Röntgenbild ähneln dem bei der Osteochondritis dissecans. König nimmt an, daß eine einfache Nekrose des subchondralen Knochens zugrunde liegt, wahrscheinlich bedingt durch Verschuß eines arteriellen Gebietes.

Scharff - Flensburg.

537. Konjetzny, Die Perthes'sche, Köhler'sche Krankheit und verwandte Erkrankungen der Epiphysen. (Med. Gesellsch. zu Kiel, 24. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 36.

Bericht über 11 Fälle von Köhler'scher Krankheit der Metatarsalia, über 8 Fälle von Nekrose des Os lunatum, 1 Fall von Perthes'scher Krankheit und zahlreiche Fälle von sogenannter Osteochondritis dissecans. Demonstration von Röntgenbildern, makroskopischen und mikroskopischen Präparaten. Konjetzny sucht das Wesen dieser Erkrankungen in einer Zirkulationsstörung. Konjetzny fand in einigen Fällen eine Endarteriitis obliterans.

Scharff - Flensburg.

538. Lieschied, A. und Sellheim, H., Osteochondritis und endokrine Störung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1924, S. 46—70.

Ausführliche Beschreibung eines Falles von einem weiblichen Kastratoid, der bei einem der Frühkastration identischen Befund an Körper und Fortpflanzungsapparat eine multiple Osteochondritis juvenilis aufweist. Verfasser vermuten, daß der Ausfall der inneren Sekretion über die gewöhnliche Störung des Skelettbaues hinaus durch die dazukommende normale Inanspruchnahme noch zu einer multiplen Osteochondritis geführt habe. Die Annahme liegt nahe, daß auch in Fällen von weniger eklatanter endokriner Störung das Knorpel-Knochenwachstum gehemmt wird und durch eine normale oder übermäßige Belastung des, weil unfertigen, empfindlichen Skelettsystemes zu dieser oder jener Form der Osteochondritis führen kann.

Rey - Berlin-Dahlem.

539. Loeffler, Ostitis fibrosa. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 23. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

17-jähriges Mädchen. Vor 5 Jahren Bruch des rechten Oberarms infolge Ostitis fibrosa cystica. Da keine Heilung des Bruches eintrat, Resektion des zentralen Oberarmendes und Einpflanzung des zentralen Endes der Fibula. Gutes funktionelles Ergebnis.

Scharff - Flensburg.

540. Loeffler, Chondrodystrophia foetalis. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 23. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Vorstellung. 10-jähriger Knabe, nur 85 cm groß. Kurze Extremitäten, großer Schädel. Röntgenbilder zeigen die für Chondrodystrophia foetalis typischen Skelettveränderungen.

Scharff - Flensburg.

541. Loeffler, Osteogenesis imperfecta tarda (Osteopsathyrosis). (Verein der Aerzte in Halle a. S., 23. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

40jähriger Mann mit ausgesprochener Knochenbrüchigkeit. Deformierung der Unterschenkel durch Pseudarthrosenbildung. „Blaufärbung der Sklera.“ Bei zwei seiner Kinder ebenfalls Knochenbrüchigkeit und „blaue Skleren“. Scharff - Flensburg.

542. Menzer, Zur Reizbehandlung bei rheumatischen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 11.

Menzer weist darauf hin, daß er bereits im Jahre 1902 bei chronischem Rheumatismus Streptokokkenserum bzw. Streptokokkenvakzine angewendet, und so den Weg zur Besserung oder Heilung über Reizung und Verschlimmerung gesucht hat.

Scharff - Flensburg.

543. Meyer, Moritz (Dresden), Ueber die Köhlersche Krankheit des Os metatarsale II. v. Bruns' Beitr. Bd. 130, Heft 3.

Zusammenstellung der veröffentlichten 50 Fälle, darunter drei eigene. Drei röntgenologische Stadien zu unterscheiden: 1. subchondrale Strukturveränderungen (Aufhellungszonen, Verdichtungszonen); 2. Verbreiterung und Abflachung des Köpfchens, Impression der Kopfkappe, Verbreiterung des Gelenkspaltes; 3. Randwulstbildung, freie Gelenkkörper, Veränderungen an der Basis der Grundphalanx. Manchmal treten nur am Köpfchen Veränderungen auf, nicht aber an dem Schaft der Grundphalanx, nicht aber umgekehrt. Erster Sitz in der Epiphyse. Köhlersche Krankheit ist nicht spezifisch, hat nichts mit Rachitis zu tun. Die Möglichkeit der blanden, mykotischen Embolie (Axhausen) ist gegeben, aber nie ein Embolus gefunden worden. Am wahrscheinlichsten ist die Ursache in wiederholten bzw. dauernden Traumen mit Kopfschädigung zu suchen. Metatarsale II ist als nach vorne oben vorspringend am meisten solchen Traumen ausgesetzt. Die Behandlung soll sich nicht lange mit konservativen Maßnahmen aufhalten, baldige Resektion des Grundgelenkes bzw. des Köpfchens oder Amputation in der Diaphyse wird empfohlen.

Schasse - Berlin.

544. Müller, Ueber myogene Schmerzen und Versteifungen der Schulter. Münch. med. Wochenschr. 1924, 28.

Müller behauptet, daß bei den Schmerzen und Versteifungen der Schulter, sowohl bei den spontan entstehenden („rheumatischen“) wie bei den nach Verletzungen entstehenden das Primäre ein Hypertonus der Muskulatur ist und die Gelenkveränderungen erst sekundär sind. Deshalb erklärt er sofortige Massage nach besonderer Technik für das einzig sichere Mittel zur Behandlung.

Scharff - Flensburg.

545. Oberndorfer, Spondylitis tabica. (Hierzu 1 Tafelfigur.) Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 1924, Bd. 31, Heft 5/6.

Bei einer 64jährigen Patientin entstanden allmählich im Verlauf einer Tabes schwerste Veränderungen an der Lendenwirbelsäule infolge von Umbau- und Erweichungsprozessen; schließlich Subluxation nach kleinem Trauma. Die Schwere der Deformierung wird auf die mangelnde Ruhigstellung infolge der Sensibilitätsstörung bei bestehender Osteoporose und Atrophie zurückgeführt.

Proebster - Berlin-Dahlem.

546. du Pan, M. und Grumbach, A., Kystes multiples des os chez un enfant de 10 ans. (Multiple Knochenzysten bei einem 10jährigen Kinde.) Arch. Franco-Belges de chir. 1924, Nr. 3, S. 211.

Patient hatte eine Anzahl Frakturen in den letzten Jahren erlitten, die teilweise mit Dislokation verheilt waren. Die Röntgenuntersuchung zeigte zahlreiche Zysten in allen Knochen, außer denen des Vorderarms, der Hände und Füße. Bei einer Osteotomie wurde eine Probe entnommen und histologisch die Diagnose Ostitis fibrosa gestellt. Ohne Erfolg war die Behandlung mit Drüsensextrakten. Strontiumphosphat wurde 18 Monate lang gegeben und schien den Prozeß günstig zu beeinflussen.

Rey - Berlin-Dahlem.

547. Schlesinger, Intraartikuläre Jodnatriuminjektionen, eine Behandlungsmethode spät-syphilitischer Gelenksaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 26.

Nach Versuchen mit intravenösen Injektionen, die nur Besserungen ergaben, wurde dreimal 1 g 10%ige Jodnatriumlösung mit gutem Erfolg injiziert. In den behandelten Fällen war die Wassermannsche Reaktion im Serum negativ, im Gelenkspunktat aber positiv.

Stracker - Wien.

548. Schmidt, A. (Bonn), Experimentelle Gelenkfrakturen. Zur Frage der Osteochondritis dissecans. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.

Experimentelle Gelenkfrakturen an Meerschweinchen ergaben den großen Einfluß des

Periostes auf die Kallusbildung (bei größerer Ausdehnung der Fraktur). Bei genügender Eröffnung der Markräume bildet auch das Markendost genügenden Kallus. Ohne genügende Eröffnung der Markräume kommt es oft nur zu bindegewebigem Kallus, desgleichen wenn nur flache Knorpelknochenscheiben losgelöst sind. Der Gelenkgebrauch verursacht verschiedene Einwirkungen auf die Heilung je nach Lage und Ausdehnung der Verletzung. Die sekundären Auswirkungen traumatischer Gelenkschädigungen stimmen im Verhalten des jungen Kallusgewebes völlig mit dem Verhalten des dissezierenden Gewebes bei den Vorstadien der freien Gelenkkörper überein, so daß S c h m i d t beide Vorgänge für denselben biologischen Prozeß erklärt.
S c h a s s e - Berlin.

549. Schoen, Ostitis deformans (Paget) mit Diabetes insipidus, nervösen und endokrinen Störungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 49.

Krankengeschichte einer 29jährigen Frau. Die Diagnose wurde durch das Röntgenbild gesichert.
S c h a r f f - Flensburg.

550. Slinger, Diabetische Gangrän durch Proteinkörpertherapie geheilt. Wiener klin. Wochenschr. 1924, S. 621.

Demonstration dreier Kranker, bei denen ausgedehnte Nekrosen durch Caseosan rasch geheilt wurden. Auch andere Erscheinungen des Diabetes wie Pruritus, Ekzeme und Neuralgien besserten sich.
S t r a c k e r - Wien.

551. Sonntag, Köhlersche Krankheit am Mittelfußköpfchen. (Med. Gesellsch. z. Leipzig. 28. Oktober 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 47.

6 eigene Fälle. Befallen war stets das zweite Mittelfußköpfchen; 5mal waren junge Mädchen erkrankt.

In der Aussprache erklärt P a y r das Leiden als eine durch mechanische Schädigungen bedingte Gefäßstörung und zwar als Zirkulationsstörung im Bereich der Kapselgefäße. Hinweis auf die Schädlichkeit der Fußbekleidung bei jungen Mädchen (schmale Schuhe, hohe Absätze) und der Bedeutung des Spreizfußes bei männlichen Kranken.
S c h a r f f - Flensburg.

552. Spitzzy, Periodische angioneurotische Gelenkaffektionen. Wiener med. Wochenschr. 1924, 24.

Bei einer Frau bestand mit 30 Jahren häufig rezidivierender Erguß im Knie. Er verschwand mit Eintreten des Klimakteriums. Mit 49 Jahren traten die Ergüsse mit zehntägigen Pausen wieder auf und verschwanden nach 2—3 Tagen wieder. Heilung durch eine periodische Arsenkur.

Bei einer 30 Jahre alten Frau war ein Gelenkerguß mit vierzehntägigen Pausen nach einer subakut verlaufenden Gelenkaffektion eingetreten. Heilung durch eine Gasteiner Badekur.

Beschreibung eines Falles mit fortschreitender Schwellung der Hand und des Armes (bretthartes Ödem), bei der auf einer Seite über Verlangen des Patienten die Amputation vorgenommen wurde. Auf der anderen Seite Rückgang der später aufgetretenen Schwellung nach einer schweren Lungenentzündung bei Anwendung suggestiver Behandlung.
S t r a c k e r - Wien.

553. Stejskal, Dupuytren'sche Kontraktur. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 23. Mai 1924. Münch. med. Wochenschr. 1924, 29.

Vorstellung eines Mannes, der durch parenterale Eiweißkörpertherapie von einer seit 30 Jahren bestehenden Dupuytren'schen Kontraktur geheilt wurde.
S c h a r f f - Flensburg.

554. Wachendorf, K., Epicondylitis humeri, ein Beitrag zur Entstehung und Lokalisation dieser Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 36, S. 1215.

Mitteilung eines Falles von Epicondylitis humeri. Aetiologisch wird rein mechanische Druckwirkung angenommen, die zu einer Unterbrechung der Kontur und zu einem Aufhellungsherd am Condylus medialis geführt hatte.
W. H o r n - Berlin-Dahlem.

555. Wittkowsky (Berlin), Tabische Arthropathie der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

An der Hand eines im Krankenhaus der jüdischen Gemeinde beobachteten Falles bespricht W i t t k o w s k y die Einzelheiten genannten Krankheitsbildes unter Berücksichtigung der differentialdiagnostischen Merkmale bei Arthritis deformans, Syringomyelie, Rachitis und Tuberkulose.
M ö s l e i n - Dahlem.

Herfarth, Heinrich, Knochenatrophie 414. **Schmidt,** Arthritis deformans 428.

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen.

556. Axhausen, Der Heilverlauf und die Behandlung der Schenkelhalsfraktur. (Berliner med. Gesellsch. 29. Oktober 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 45.

Besprechung der eigenartigen Ernährungsverhältnisse des Kopfes, die regelmäßig zu Nekrose führen. Gute Reposition und lange dauernde Immobilisierung und Entlastung notwendig. Reposition unter starkem Zug in Innenrotation und Abduktion, dann Dauerextension oder **Bardenhauer**scher Gipsverband für 3—4 Monate, nach dessen Abnahme Thomasschiene oder Hessingapparat bis zu 12 Monaten.

Scharff - Flensburg.

557. Bircher, Binnenvletzungen des Kniegelenkes und ihre Diagnose. Schweizer med. Wochenschr. 1923, Nr. 10.

Besprechung des allgemeinen diagnostischen Vorgehens u. a. unter Verwertung der vom Autor ausgearbeiteten Methode der Endoskopie. Am häufigsten sind Meniskusverletzungen, bei denen sich nach dem ersten oder zweiten Rezidiv die Operation empfiehlt. Ebenso ist bei Kreuzbandverletzung und bei der Osteoarthritis dissecans operatives Vorgehen am Platze, während die Arthritis traumatica im allgemeinen konservativ zu behandeln ist.

Dubois - Bern.

558. Bonn (Frankfurt a. M.), Beitrag zur Pathogenese der postinfektiösen Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 3.

An Hand eines Falles von Arthritis deformans des Kniegelenks, die zur Resektion führte — entstanden als Folge einer mit Rivanol geheilten Gelenkinfektion nach Meniskusentfernung — kommt **Bonn** zu dem Schluß, daß auch beim Menschen nach chemischer Schädigung des Gelenkknorpels Knorpelzelltod mit anschließender Arthritis deformans auftreten kann. Der von **Axhausen** geprägte Begriff der primären Knorpelzellnekrose mit nachfolgender Arthritis deformans vom chondralen Typ sei also durchaus berechtigt.

Möslin - Dahlem.

559. Erkes, Fr., Zur Kenntnis seltener Sportverletzungen: Partieller Abriß der schrägen Bauchmuskelpalte vom Rektus beim Diskuswerfen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 43, S. 2360.

Die ganz schräge und quere Bauchmuskelpalte samt der Aponeurose des Obliquus externus war in Markstückgröße vom Rektus abgerissen. Hinweis nur durch die Anamnese, Lokalbefund völlig negativ.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

560. Feutelaïs, P., Fracture de l'os coxale et fracture de l'omoplate. (Fraktur von Becken und Schulterblatt.) Revue d'orthop. 1924, Nr. 3, S. 235.

47jähriger, schwerer Mann fiel 10 m hoch herab und erlitt neben einer vertikalen Fraktur der Skapula eine schwere Beckenfraktur, die ungefähr dem Verlaufe der Y-förmigen Epiphysenlinie entsprach und die vorher nicht diagnostiziert worden war. Der Fall stützt die Ansicht des Verfassers, daß es keine Kontusion des Hüftgelenks gebe, die eine Aufhebung der Funktion für volle 14 Tage verursacht.

Rey - Berlin-Dahlem.

561. Gorka, S., Ein Fall von Abriß der Sehne des Musculus bicipitis femoris. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 48, S. 2642.

Kasuistik. Die chirurgische Therapie soll möglichst früh vorgenommen werden, um das Zusammenziehen und Einrollen der Sehne zu vermeiden.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

562. Gutzeit, Bruch des Brustbeins durch Muskelzug. Münch. med. Wochenschr. 1924, 7.

Ein 14jähriger Schüler machte am Barren die Kippe. Beim Schwung aus der Stütze krachte es ihm vorne in der Brust. Bruch des Brustbeins, querverlaufend, in Höhe des Ansatzes der 2. Rippe. Der Bruch kann nur durch Muskelzug entstanden sein.

Scharff - Flensburg.

563. Leb (Graz), Die Aetiologie der sogenannten Osteochondritis dissecans (**König**). Arch. f. klin. Chir. Bd. 131.

Nach Schilderung der gelenksmausbildenden Gelenksaffektionen und der zahlreichen Hypothesen für ihre Entstehung bringt **Leb** zunächst Krankengeschichten von 6 Fällen, die für die sogenannte „Osteochondritis dissecans“ charakteristisch sind. Diesen stellt er 3 Fälle gegenüber, die auf sicher traumatischer Basis Befunde erheben ließen, die denen bisher als für Osteochondritis dissecans typisch bezeichneten durchaus ähnlich sind. Auf Grund der Übereinstimmung der klinischen und röntgendiagnostischen Bilder und der Anamnesen kommt er zu dem Schluß, daß das als Osteochondritis dissecans beschriebene Krankheitsbild dem Gebiet der Gelenksfrakturen unterzuordnen sei.

Möslin - Dahlem.

564. Leb (Graz), Osteomalazie und Knochenwachstumshemmung bei Addisonscher Erkrankung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 131.

Ausführliche Krankengeschichte mit Obduktionsbefund eines 26jährigen Mannes mit Zwergwuchs, offenen Epiphysenfugen, Osteomalazie von Becken und Wirbelsäule, Verkäsung beider Nebennieren mit Hypoplasie der Schilddrüse, Tuberkulose der Lungen und Spondylitis des 1. Lumbalwirbels.

Obne bestimmte Schlüsse zu ziehen will **Leb** durch diese nur zeigen, daß die Krankheitssymptome der Osteomalazie und der proportionierten Knochenwachstumshemmung auch bei dem Funktionsausfall der Nebennieren vorkommen können. **Mösllein - Dahlem.**

565. Lichtenstein, Malaria und Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 13.

In 3 Fällen trat die Polyarthritis während der floriden Malariaerkrankung auf, in einer zweiten Gruppe von 18 Fällen in der Rekonvaleszenz. Meist wurden die Kniegelenke betroffen; der Verlauf der Erkrankung war schleppend und weder durch Chinin noch durch Salizyl eklatant beeinflussbar, obwohl der malaritoxische Ursprung sicher war.

Stracker - Wien.

566. Papaionannu, Akute polytyphöse Spondylitis und Osteoperiostitis des großen Trochanters. 'Ε'Ιατρικὴ 'Εκτίσασησις, April 1924.

Am 20. Tage der Rekonvaleszenz eines 27 Tage lang gedauerten Typhus (Typhus 1: 200, Paratyphus A 1: 200, Paratyphus B 1: 100, Wal Felix —) plötzliche Schmerzen im Kreuz und in der rechten Hüfte. Die Röntgenaufnahme des 10jährigen Mädchens zeigt Osteoperiostitis des III. und IV. Lumbalwirbels sowie des großen Trochanters femoris. Ein angelegter Gipsverband hat weder die Schmerzen noch das leichte Fieber zu beseitigen vermocht, dagegen nach fünf Injektionen von Typhusvakzine verschwanden nicht nur die Schmerzen und das lokale Oedem, sondern auch die Beugungsbehinderung der Wirbelsäule und des Beines selbst während des Gehens völlig. **Chrysospathes-Athen.**

567. Schmorl, Die pathologische Anatomie der Schenkelfrakturen. Münch. med. Wochenschrift 1924, 40.

Ergebnisse der Untersuchung von 82 zur Sektion gekommenen Schenkelhalsfrakturen und zwei durch Operation gewonnenen Schenkelköpfen. Bei den subkapitalen Brüchen kommt es nur in Ausnahmefällen zur knöchernen Vereinigung, sondern zu Pseudarthrosen infolge der Interposition von Kapselfalten und Synovialisfetzen zwischen die Fragmentenden. Ferner spielt die mangelhafte medulläre Kallusbildung und das völlige Fehlen der Entwicklung eines periostalen Kallus eine wichtige Rolle. Nekrosen des Kopfes kommen durch Zerreißung des synovialen Überzuges des Halses zustande. Auch bei basalen Schenkelhalsfrakturen kann es durch Gefäßschädigungen zu Nekrosen kommen. Bei eingekeilten basalen Frakturen tritt stets eine ausgiebige Kallusbildung am Trochanter minor ein. Die anfangs bindgewebige Narbe wird allmählich durch Knochengewebe ersetzt. Funktionelle Beanspruchung fördert die Ossifizierung der Narbe. Nichteingekeilte basale Brüche kommen nicht zur festen Vereinigung, trotzdem meist von seiten des Schaftperiostes überreichlich Kallus gebildet wird.

Scharff - Flensburg.

568. Vuillet, H., Contusions du coude et néoformations osseuses. (Periarthritis ossificans.) Schweizer med. Wochenschr. 1923, Nr. 16.

Bei jungen Individuen kommen scheinbar ohne nachweisbare konstitutionelle Vorbedingungen, im Anschluß an gewöhnliche Kontusionen, die zur Hauptsache einen periartikulären Bluterguß zur Folge haben, in der Nachbarschaft solcher Gelenke Knochenwucherungen vor, die zu hochgradigen Funktionsstörungen führen. Bei deren Entstehung scheinen allzu energische therapeutische Maßnahmen, wie Massage und Gymnastik mit eine Rolle zu spielen.

Dubois - Bern.

569. de Ziemacki, J., Arrachement du tendon extenseur du medius de son insertion à la base de la phalangette. (Abriß der Mittelfingerstrecksehne von ihrer Insertion an der Basis der Endphalanx.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 3, S. 221.

Der Abriß der Strecksehne des Mittelfingers kann verschiedene Formen annehmen. Die Sehne reißt an der Insertion ab oder dicht proximal derselben. Daneben kann es auch zur Lösung des ganzen proximalen Randes der Endphalanx kommen. Die erste Form ist die gewöhnliche, im übrigen aber ein sehr seltenes Krankheitsbild. Die Ursache ist gewöhnlich — Verfasser sah 6 Fälle, darunter 4 Frauen — ein heftiger Stoß der gestreckten Finger gegen ein unerwartetes Hindernis. Die blutige Methode von **Klapp** hält Verfasser nicht für notwendig. Er hatte mit einfachen Pflasterverbänden auch bei veralteten Fällen die besten Resultate. Für 4 Wochen wird das Endglied in Hyperextension gehalten durch

einen Pflasterstreifen, der an der Fingerkuppe beginnend über den Nagel hinweg zum Rücken der Grundphalanx zieht. Zur Sicherung noch einige zirkuläre Touren.

Rey - Berlin-Dahlem.

Dittrich, Rudolf, Daumensehnenriß 623. **Eid**, Fraktur des Os naviculare 625. **Fredet**, Osteosynthese der Humerusfrakturen 653. **Gatellier und Chastang**, Blutige Behandlung der Malleolarfrakturen 655.

17. Orthopädische Nervenkrankheiten.

570. Ciaccia (Venedig), Sur les résultats éloignés du traitement orthopédique de la paralysie flasque. (Über die Fernresultate der orthopädischen Behandlung der schlaffen Lähmung.) Arch. Franco-Belges de chir. Bd. 27, Heft 8, S. 676.

Operiert wird nicht früher als 3 Jahre nach Ablauf des akuten Stadiums. Bei Sehnenverpflanzungen wird die gesunde Sehne durch den Bauch des Kraftnehmers geführt und nach Codivilla subperiostal oder nach Putti transossär vernäht. Künstliche Sehnen werden nicht verwandt. Nervenoperationen, die nach Ansicht des Verfassers sich noch im experimentellen Stadium befinden, unterblieben. Am Fuße gute Resultate mit Arthrodesen des Chopart. Beim Hohlfuß Tenodese der Extensoren nach Putti mit Arthrodesen bei Lähmung des Triceps surae. Bei Quadrizepslähmung mit Beugekontraktur zieht Verfasser die Keilosteotomie des Femur einer Muskelplastik vor und stellt das Knie im Rekurvatum ein. Am Hüftgelenk Tenotomien, Kapselraffung und lineäre, subtrochantere Osteotomie, je nach Lage des Falls. Bei Radialislähmung zunächst Freilegung des Nerven. Tritt keine Besserung ein, dann Sehnenverpflanzung. Mit dem Palmaris longus, Flexor carpi ulnaris und radialis wurden gute Resultate erzielt.

Rey - Berlin-Dahlem.

571. Dubols, M., Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Schweizer med. Wochenschr. 1923, Nr. 51/52.

Besprechung der Epidemiologie in der Schweiz während der letzten 12 Jahre. Maximum der Erkrankungen alle 3—5 Jahre. Eine gewisse spezielle Poliomyelitisdisposition scheint vorhanden. Bevorzugtes Alter ist das 2. Lebensjahr, Maximum im Oktober. Gruppenweise Ausbreitung. Beschreibung der verschiedenen Formen und des verschiedenen Verlaufes.

Bei der Lähmungslokalisation scheint dem funktionell-phylogenetischen Faktor eine wichtige Rolle zuzukommen. Die Deformitäten entstehen nicht durch einfache Kraftausfälle, sondern können sich im Anschluß an eine Verschiebung des dynamischen Quotienten entwickeln. So kann eine Deformität Ausdruck verschiedener Lähmungstypen sein. Die genaue klinische Untersuchung ergibt Anhaltspunkte für das Mitwirken einer sympathischen Komponente bei der Trophik und bei der Kontrakturnbildung.

Autorreferat.

572. Evans Laming, A condition of right-sided hemiplegia in each of similar twins. (Rechtseitige Hemiplegie bei zwei gleichartigen Zwillingen.) Proceed. of the Royal Soc. of med., Sect. of Orthopaedics Bd. 17, Nr. 10, S. 37.

Bericht über eine rechtseitige Hemiplegie bei zwei gleichartigen Zwillingen, die angeboren oder doch bei den ersten Bewegungsversuchen der Kinder bemerkt wurde. Die Geburt des ersten Kindes war sehr schwer mit Hilfe der Zange und hatte eine vorübergehende Fazialislähmung zur Folge. Das zweite Kind folgte spontan. Der Autor sieht die Fälle an als eine primäre Degeneration der Nervenfasern vom familiären Typ. In der Literatur ist ein ähnlicher Fall bisher nicht bekannt.

Rey - Berlin-Dahlem.

573. Förster, O. (Breslau), Über die therapeutische Verwendbarkeit des Tetrophans. Klin. Wochenschr. Jahrg. 4, Nr. 2, S. 55.

Bei allen Störungen der motorischen Leitungsbahnen scheint ein Versuch, mit Tetrophangaben, die paretischen Erscheinungen zu bekämpfen, aussichtsreich und empfehlenswert. Besonders auffallend ist die günstige Beeinflussung der Tabes dorsalis. Der Tonus der Muskulatur hob sich, die Unsicherheit der Bewegungen und des Ganges nahm ab. Ähnlich waren die Erfolge bei multipler Sklerose, wo ebenfalls ein Versuch mit diesem Mittel anzuraten ist. Bei Erkrankungen des Zerebellums war die Wirkung in vielen Fällen nicht ungünstig und die Resultate zufriedenstellend. Über die Dosierung, die Verfasser je nach der Art, dem Stadium, den Symptomen der Krankheit verschieden anwendet, muß im Original nachgelesen werden.

Rey - Berlin-Dahlem.

574. Karplus, Wiener klin. Wochenschr. 1924, S. 631.

Karplus stellt einen ungewöhnlichen Fall von Lähmung bei einer 48jährigen Krücken-trägerin vor. Bei der rezidivierenden Lähmung besteht ein organischer Kern. Durch eine psychogene Zugabe wird er aber überlagert und vergrößert. Stracker - Wien.

575. Perthes, G., Ist die Nervenpfropfung oder die Muskelplastik für die Behandlung irreparabler Fazialislähmungen vorzuziehen? Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 38, S. 2073.

Zwei nach den beiden Verfahren operierte Fälle ließen eine vergleichende Bewertung zu. Dabei ergab die Muskelplastik das bessere Resultat. Ihre Wirkung ist nicht eine rein mechanische, sondern sie besteht in der Neuinnervation der gelähmten Muskulatur von den verpflanzten Muskelfasern aus. W. Horn - Berlin-Dahlem.

576. Schanz, Lumbalpunktionen bei spinaler Kinderlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 46.

Schanz hat Fälle, bei denen der Eintritt der Erkrankung erst Wochen oder Monate zurücklag, mit Lumbalpunktion behandelt und beobachtet, daß danach die Lähmungserscheinungen rascher und weiter zurückgehen. Schaff - Flensburg.

577. Seelig, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bleivergiftungen. (Aus der II. Med. Universitätsklinik der Charité zu Berlin.) Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 14.

Patientin leidet an Polyneuritis mit beiderseitiger Parese des Nerv. radialis und beiderseitiger Peronäuslähmung und Magenkrämpfen. Im Blute wurde nur eine Eosinophilie von 70 % festgestellt. Anamnese ohne Besonderheiten. Jodtherapie führte zu wesentlicher Besserung. Es wurde schließlich festgestellt, daß die Kranke zum Abschmecken der Speisen seit 2 Jahren einen Löffel benutzte, in dem gelegentlich einer Silvesterfeier Blei gegossen wurde. Eckhardt - Dahlem.

578. Simon, W. V., Schanzsche subtrochantere Osteotomie bei Kinderlähmung. Zentralblatt f. Chir. 1924, Nr. 47, S. 2568.

Verfasser hat die Schanzsche subtrochantere Osteotomie bei einem Fall von Poliomyelitis angewandt, wo infolge des Muskelausfalls das Trendelenburgsche Phänomen positiv war und eine Gangbehinderung und geringe Standfestigkeit des Beines bestand. Als Erfolg der Operation war eine nicht unbedeutende Besserung des Ganges festzustellen, das Trendelenburgsche Phänomen freilich blieb positiv. Der Autor glaubt, daß in manchen derartigen Fällen diese Operation an Stelle der Arthrorese treten kann. W. Horn - Berlin-Dahlem.

579. Stange, Hildegard, Zur Frage des Nutzens von Tetrophan bei multipler Sklerose und Tabes dorsalis. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 22, S. 1006.

In zwei Fällen von multipler Sklerose und einem Falle von Tabes dorsalis wurden befriedigende Erfolge mit Tetrophan erzielt. Wegen der unangenehmen Allgemeinreaktion, die bei Manns therapeutischen Dosen von 3mal 0.25 g täglich auftraten, fand man als beste Gabe endlich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der genannten Dosis. Die Besserung war in dem Falle von Tabes besonders bemerkenswert. Rey - Berlin-Dahlem.

580. Wiedhopf, Oskar (Marburg), Zur Diagnose und Therapie des Ischias. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

Die Differentialdiagnose zwischen Stamm- und Wurzelischias ist sicher aus dem Verschwinden des Lasègueschen Phänomens bei der Leitungsanästhesie zu stellen. Bei Novokaininjektion, Nervendehnung und Neurolyse tritt infolge Hyperämie starke Temperatursteigerung im Nervengebiet auf, ähnlich ist es bei Stoffelscher Operation. Alkoholinjektion usw. Die bei der chirurgischen Behandlung der Ischias erzielte Hyperämie ist wohl der wesentlichste Heilfaktor. Schasse - Berlin.

Kraus, Physikalische Therapie peripherer Lähmungen **476. Maragliano**, Nervenpflanzung bei Kinderlähmung **676. Roher, H. L.**, Schulterarthrorese **687.**

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschl. Schiefhals.

581. Altshul, W., Ist die Spina bifida occulta als pathologischer Befund anzusehen. Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1567.

Die Spina bifida stellt eine Konstitutionsanomalie dar, die eine Disposition für das Auftreten des Symptomenkomplexes der Myelodysplasie schafft. Es kann daher eine für normale Menschen unwirksamer Reiz Symptome aus dem genannten Symptomenkomplex auslösen. W. Horn - Berlin-Dahlem.

582. Brandt, Mausehe Kyphose. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 25. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Vorstellung von zwei Fällen mit Epiphysenstörungen an den Wirbeln und an den langen Röhrenknochen. Krankheit meist im Jünglingsalter. Gymnastische Behandlung unnütz.

In der Aussprache weist L ö f f l e r darauf hin, daß diese Kyphosenform vor M a u schon von Scheuermann 1919 beschrieben worden ist und daß Gymnastik sehr wichtig und unentbehrlich ist. S c h a r f f - Flensburg.

583. Dervisseur (Odessa), Zur Aetiologie der Erkrankungen der Rippenknorpel nach Typhus. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11 a, VIII.

Die Typhusepidemien der letzten Jahre ergaben in Rußland einen Prozentsatz schlüsselphöser Komplikationen in Gestalt von Erkrankungen der Rippenknorpel, und zwar bei etwa 0,3—0,35 % der Erkrankten an Rückfalltyphus und bis zu 0,7 % nach Flecktyphus. Das Leiden verläuft ausgesprochen chronisch und scheint von einer primären Nekrose des Knorpels auszugehen. H a n s B l e n c k e - Magdeburg.

584. Friedrichs, H., Über ein noch nicht beschriebenes, der Pertheschen Erkrankung analoges Krankheitsbild des sternalen Klavikeldes (Chir. Universitätsklinik Erlangen). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 187, Heft 5/6, S. 385.

Zwei Fälle wurden beobachtet. Klinisch mäßige Beschwerden und Verdickung des Schlüsselbeins. Übermäßige Beanspruchung für längere Zeit ging in beiden Fällen voraus. Im Röntgenbild unregelmäßige, schattenarme Bezirke, sequesterähnliche Schattenflecke, Auffaserung der Gelenkkonturen. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose und Tumor. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des operativ gewonnenen Präparates gab ein der P e r t h e s c h e n Arthritis durchaus analoges Bild. Die Ursache dieser „aseptischen Nekrosen“ ist wohl die funktionelle Überbeanspruchung mit häufigen Traumen geringer und geringster Art. Wahrscheinlich ist der Vorgang folgender: Durch unbekannte, vielleicht doch auch durch embolische Prozesse kommt es zu partiellen, aseptischen Nekrosen im Skelett, die nicht bemerkt werden und durch Resorption und Apposition bald verschwinden. Die funktionelle Überbeanspruchung, der ganz bestimmte Skeletteile besonders unterliegen, wäre es dann, die an eben diesen Stellen die baldige Beseitigung dieser Nekrosen verhindert und so die Krankheitsbilder sich abrollen läßt. R e y - Berlin-Dahlem.

585. v. Hofmeister, Prävertebraler spondylitischer Abszeß. (Aerztl. Verein Stuttgart, 5. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 30.

Vorstellung. Punktion am höchsten Punkt mit nachfolgender Jodoformölinjektion.

S c h a r f f - Flensburg.

586. Lang, Halsrippe. (Verein der Aerzte in Düsseldorf, 17. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 33.

Vorstellung einer 23jährigen Kranken mit auf beiden Seiten vom letzten Halswirbel ausgehenden Rippen, rechts etwa 12 cm, links etwa 6 cm lang. Hinweis, stets Aufnahmen in zwei Ebenen machen zu lassen, da die Aufnahme von vorn nach hinten die Halsrippen weniger deutlich zum Vorschein bringt. S c h a r f f - Flensburg.

587. Löffler, Fr., Sogenannte schlechte Haltung infolge Leistenhodens. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 26, S. 881.

Bei 2 Fällen wurden Leistenhoden als Ursache der Haltungsanomalie festgestellt. Der Erfolg der operativen Behandlung bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

588. Monrad, E. (Breslau), Zur Frage der Vererbung des muskulären Schiefhalses. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

An Hand von Untersuchungen des Schiefhalsmaterials der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau kommt Verfasser zu dem Schluß, daß der angeborene muskuläre Schiefhals wahrscheinlich durch abnorme Uterusenge verursacht wird, da das Zahlenverhältnis der kranken Geschwister zu den gesunden in keiner Weise den M e n d e l s c h e n Regeln entspricht, also keine Keimfehler in der Muskulanlage angeschuldigt werden könnten.

S c h a s s e - Berlin.

589. Niedlich, W. (Quierschied), Isolierte Querfortsatzfrakturen der Lendenwirbelsäule. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

Ätiologie, Symptome, Mechanik, Differentialdiagnose und Therapie werden besprochen.

S c h a s s e - Berlin.

590. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 5. Dezember 1924. Wiener klin. Wochenschr. 1925.

O. F r i s c h demonstriert einen 25jährigen, sehr kleinen Mann mit Hemmungsbildungen.

Er zeigt einen Defekt beider Schlüsselbeine; der Schädel besitzt weite Fontanellen, so daß die Verknöcherung kaum der bei einem Neugeborenen entspricht (Dysostosis cleidocranialis). Stracker-Wien.

591. Raeschke, Die Früh- und Differentialdiagnose der tuberkulösen Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1924, 43.

Zusammenstellung der wichtigsten Symptome und Untersuchungsmethoden der beginnenden Spondylitis. Differentialdiagnose gegen Muskelrheumatismus, Skoliose, Insufficiencia vertebrae, und gegen die nicht tuberkulösen Erkrankungen der Wirbelsäule. Sp. traumatica, typhosa, osteomyelitis, leucica, leucaemia, ankylopoetica und gegen Tumoren (Karzinom, Sarkom) der Wirbelsäule. Scharff-Flensburg.

592. Waldkirch, v., Untersuchungen über den Stand der Wirbelsäule zu Anfang des 7. Lebensjahres unter besonderer Berücksichtigung der Evolution der Lendenlordose und der pathologischen Wirbelsäuleformen. Schweizer Zeitschr. f. Gesundheitspflege 1924, Heft 3.

Die Wirbelsäule zeigt bei kaum der Hälfte der schulpflichtigen Kinder physiologische Verhältnisse, meist ist die Lendenlordose nicht entwickelt. 35 % zeigen als Zeichen der verspäteten Entwicklung eine tiefe Dorsolumbalkyphose, darunter halten sich 9 %, Skoliosen mehr oder weniger verborgen. Demnach kommt die Schule als ursächliches Moment bei der Skoliosenbildung nicht in Frage. In der Entwicklung der Wirbelsäule sind innere, biologische, kongenital bedingte Kräfte im Spiel, die durch äußere Momente nicht entscheidend beeinflußt werden. (Material von über 2000 Fällen.) Dubois-Bern.

Falk, Ätiologie der Skoliose **452.** **Waldenström,** Tuberkulöse Kyphose **510.**

19. Deformitäten der Arme.

593. Hoffmann (Breslau), Ueber hereditäre Kolbendaumen. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Heft 8.

Daumen verkürzt, bis zur Spitze gleichmäßig verdickt. Es handelt sich vielleicht um unvollkommen ausgebildete, isolierte polydaktylische Anomalien. Eckhardt-Dahlem.

594. Peremans, G., Sur l'ossification de l'épiphyse supérieure du radius à partir d'un double noyan. (Über die Ossifikation der Epiphyse des Radiusköpfchens von einem doppelten Kerne aus.) Arch. Franco-Belges de chir. Bd. 27, Nr. 8, S. 749.

Kasuistische Mitteilung einer Beobachtung von zwei Ossifikationszentren in der Epiphyse des Radiusköpfchens bei einem 6½-jährigen Knaben. **Rey-Berlin-Dahlem.**

595. Pichler, Dr. K., Narbenbrücken in den Zwischenfingerfalten bei Kuhmägden. Wiener klin. Wochenschr. 1923, S. 850.

Die Narben sind aus tiefen, schwer zu heilenden Schrunden an der Hohlhandseite der Finger entstanden und haben den Charakter von Schwimmhäuten. Stracker-Wien.

596. Pokorny, Lilly, Zur Klinik und Aetiologie der Spalthand. Hierzu 8 Textfiguren. S. 274—280. Fortschr. auf. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, August 1924, Bd. 32, Heft 34.

Fall eines Mädchens mit angeborenen doppelseitigen Spalthänden und trophischen Nagelveränderungen unter Wegfall der Mittelfinger; ferner mit doppelseitiger Syndaktylie der 3. und 4. Zehe. Röntgenologisch fehlen rechts die Mittelfingerphalangen, links geht vom 3. Metakarpus ein „Triangelknochen“ zum Grundgelenk des 4. Fingers und ein eine Tuberositas unguicularis tragender Röhrenknochen ab. Aetiologisch wird die Spalthand als eine endogene vererbliche Mißbildung aufgefaßt. Proebster-Berlin-Dahlem.

597. Stork, Brüche des Radiusköpfchens. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1. 0,83 % aller Frakturen, die Hälfte sind Totalfrakturen. Charakteristisch ist der Ausfall der Rotationsbewegungen. Röntgenbilder in zwei Ebenen sichern die Diagnose. Zustandekommen meist durch direkte Gewalt: Fall auf pronierte Hand bei leicht gebeugtem Ellenbogen. Indikation zu chirurgischem Eingriff bei Nachweis eines losgesprengten Stückes. Früher Beginn der Nachbehandlung mit Bewegungen im Ellenbogengelenk. Prognose dann günstig. Pfeiffer-Frankfurt a. M.

Dittrich, Rudolf, Daumensehnenriß **697.** **Feutelais,** Fraktur von Becken und Schulterblatt **560.** **Fredet,** Osteosynthese der Humerusfrakturen **653.** **Hühne, Thilo,** Lunatum-malazie **531.** **Johns-Helweg,** Schnellender Finger bei Polyarthrit **534.** **Lüdin,** Kongenitale radioulnare Synostose **484.** **de Ziemacki, J.,** Abriß der Mittelfingerstrecksehne **569.**

20. Deformitäten des Beckens und der Beine.

598. Axhausen, G., Über Heilverlauf und Behandlung der Schenkelhalsfraktur. Med. Klinik 1924, Nr. 52, S. 1827.

Der Heilverlauf der medialen Schenkelhalsfraktur, dessen Charakteristikum die äußerste Langsamkeit ist, wird eingehend besprochen. Die Heilung ist in erster Linie angewiesen auf die regenerativen Kräfte des Fettmarkes des distalen Fragmentes, das sich in junges Bindegewebe umwandelt, den Bruchspalt überbrückt und sich in den offenen Markräumen des gegenüberliegenden Bruchstückes ausbreitet. Die Behandlung muß auf diesen Erwägungen aufgebaut sein und hat unter deren Berücksichtigung in Reposition, Retention und Immobilisation und Entlastung zu bestehen. Diese Forderungen erfüllt das Repositionsgipsverfahren *Withmanns*, die Entlastung geschieht durch Thomas-schiene oder Hessingschen Apparat. Nicht vor Jahresfrist darf das Bein belastet werden.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

599. Baumgartner und Moppert, *Ostéochondrite déformante juvénile de la hanche et tuberculose du grand trochanter.* (Osteochondritis juv. def. coxae und Trochanter-tuberkulose.) Schweizer med. Wochenschr. 1924, Nr. 35.

Für die Calvé-Legg-Perthesche Krankheit kommen nach den Ergebnissen des 4. Kongresses der Französischen Orthopädischen Gesellschaft, Paris 1922, sehr verschiedene ätiologische Momente in Betracht.

Die Autoren referieren über einen Fall von Trochantertuberkulose im Alter von 5 Jahren, welche nach kurzer Zeit latent wird. Mit 11 Jahren tritt ein typischer Befund im Sinne der sogenannten Osteochondritis juvenilis auf, bei sehr geringer Funktionsstörung. Mit 16 Jahren flackert im Trochanter der spez. Prozeß unter Abszeßbildung auf. In diesem Falle scheint die latente Tuberkulose im Trochanter zu den Wachstumsstörungen in der Epiphyse und zu den Veränderungen im Schenkelkopf geführt zu haben.

D u b o i s - Bern.

600. Caan, Paul, Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 17.

Die bisherige Literatur überblickend, kommt Verfasser zu der Auffassung, daß der Krankheitsprozeß in der Nähe der Epiphysenfuge beginnt. Der unterminierte Gelenkknorpel wird erst sekundär durch den Druck des Pfannendaches abgeflacht. Pathogenetisch kommen die verschiedensten lokalen oder Systemerkrankungen in Betracht, wodurch der ungleiche klinische Verlauf erklärt wird. Die mannigfaltigen Röntgenbefunde werden ausführlich besprochen. Für den Beginn sind subchondral gelegene Aufhellungsherde und Defekte charakteristisch, an die sich die Höhenreduktion des Kopfes anschließt, der zumeist eine erhebliche Verbreiterung des Kopfes entspricht. Der Verlauf der Erkrankung ist langsam und schleichend, prognostisch gutartig. Die symptomatisch-konservative Behandlung hat am Verlauf und der Dauer des Prozesses nur geringen Anteil. Die Arbeit ist im Original nachzulesen. E c k h a r d t - Dahlem.

601. Fentelais, P., De la coxa vara. (Ueber die Coxa vara.) Arch. Franco-Belges de Chir. 1924, Nr. 4, S. 332.

Drei Formen werden beschrieben: die angeborene, die rachitische und die essentielle Coxa vara der Jugendlichen. Letztere ist häufig die Folge einer Epiphysenstörung oder eine Osteochondritis, die, wenn ein Trauma hinzukommt, auch schwerere Gangstörungen verursachen kann. Die Ansicht *Calots*, es handle sich um eine nicht erkannte Luxation, wird zugunsten der *Calvé*schen Lehre der Osteochondritis abgelehnt. Die Behandlung ist der Ätiologie entsprechend verschieden. Bei schweren Deformitäten besonders nach Beendigung des Wachstums wird die subtrochantere Osteotomie empfohlen, die die beiden Hauptkomponenten, Adduktion und Außenrotation, beseitigt.

R e y - Berlin-Dahlem.

602. Harrenstein, R. J., Ueber Veränderungen am Becken im Verlauf der Krankheit von Perthes. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 19. Juli 1924.

Verfasser konnte an zwei Patienten durch fortgesetzte Röntgenkontrolle nachweisen, daß auf dem Höhepunkt der Pertheschen Krankheit eine Drehung und Verschiebung des Os ischii in medialer Richtung auftrat, im Gegensatz zu der Behauptung von *Murck Jansen*, der das Bestehen eines sogenannten Ischium varum zuerst beschrieb, dasselbe aber als die Ursache der Verbildung des Femur betrachtete. v a n A s s e n - Rotterdam.

603. Heine, J., Zur Kenntnis der Hüftgelenksveränderung bei veralteten subkapitalen Schenkelhalsfrakturen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26, S. 1390.

Bei einer 29jährigen Tabetikerin, die vor 5 Jahren eine Schenkelhalsfraktur im proxi-

malen Drittel des Halses erlitten hatte, war zwar eine hochgradige Atrophie, aber keine Nekrose eingetreten. Es hatte sich zwischen dem nach oben gerückten Bruchende und dem Darmbein eine neue Pfanne gebildet, wobei der alte Gelenkknorpel zum Teil völlig in neugebildeter Knochenschicht aufgegangen war, die ihrerseits wieder eine ganz neue Knorpelschicht überzog. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

604. Jaroschy, Wilhelm (Prag), Zur Frage der Späterkrankungen der Hüfte nach unblutig eingenenkter angeborener Luxation. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.

Anomalien der Pfannenstellung und Coxa valga sind die Ursachen für Späterkrankungen unblutig reponierter Hüftluxationen und für Reluxationen. Eventuell spielt auch Osteochondritis deformans juvenilis eine Rolle. S c h a s s e - Berlin.

605. Kästner, Hermann, Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1924, Bd. 17.

In dem Kapitel „Physiologische Vorbemerkungen“ weist Verfasser darauf hin, daß durch die Patella die Quadrizepssehne von den Femurkondylen gleichsam abgehoben wird, wodurch der virtuelle Hebelarm verlängert wird. Die Kniescheibe spart Muskelkraft. Eine gute Streckfunktion ist allerdings auch ohne Kniescheibe möglich, doch ist in solchen Fällen eine Hypertrophie des Quadrizeps nachweisbar. Bei angeborenem Patellardefekt sind besonders stark entwickelte Femurkondylen und stärkeres Hervortreten der Tuberositas tibiae beobachtet worden, die den Ausfall der Patella kompensieren. E c k h a r d t - Dahlem.

606. Kreuter, Angeborene Hüftluxation. (Ärztl. Verein u. Medizin. Gesellsch. z. Nürnberg. 11. November 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 49.

Hochgradige Verschiebung des Oberschenkels bei angeborener Hüftluxation einer Erwachsenen. Resektion des Kopfes und Halses, Spornbildung aus dem Trochanter minor, der in die Gelenkpfanne verankert wird. Guter Erfolg. S c h a r f f - Flensburg.

607. Kreuz, Mitteilungen zur kongenitalen Hüftgelenksluxation und ihrer Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Erfahrungen und Beobachtungen aus der G o c h t schen Klinik. Wichtig ist frühzeitiges Erkennen und Untersuchung beider Hüftgelenke. Bei Subluxationsstellung des einen Gelenkes ebenfalls entsprechende Behandlung. Statistik. P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

608. Loeffler, Die nicht einrenkbaren angeborenen Hüftluxationen und ihre Behandlung mit der „Gabelung des oberen Femurendes“ nach L o r e n z - v. B a e y e r. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Empfehlung der Operation, falls unblutige oder blutige Einrenkung nicht möglich ist. Schmerzen vorhanden sind oder die Ausdauer des Gehvermögens gestört ist. Eine Verkürzung braucht bei richtiger Technik nicht einzutreten. Ein Nachteil ist eine gewisse Versteifung des Hüftgelenkes, die sich aber durch eine längere Nachbehandlung sehr reduzieren läßt. P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

609. Matheis, Einige Verletzungen des Kniestreckapparates. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Sehnen- und Muskelrisse, einmal doppelseitig. Behandlung meist operativ: Naht, gestielter Sehnenlappen aus der Quadrizepssehne umgeklappt an die Tuberositas tibiae genäht. P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

610. Mayeda, Tornosuke, Künstliche Beinverkürzung zum Ausgleich des Längenunterschiedes der Beine. (Keio Universitätshospital, Tokio.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 5/6.

2 Fälle, wo durch Kontinuitätsresektion der Tibia der Unterschenkel um 2,5 bzw. um 3 cm verkürzt und so die Differenz zwischen gesundem und krankem Beine ausgeglichen wird. Die Resultate sind besser als bei der schon von andern Autoren ausgeführten Verkürzung des Oberschenkels zum gleichen Zwecke. M e n c k h o f f - Dahlem.

611. Reich, H., Klinik und Ätiologie der Perthes-Calvé-Leggschen Krankheit. Schwed. med. Wochenschr. 1923, Nr. 50.

Symptomatologie und Kasuistik. Als weniger bekannt wäre etwa hervorzuheben, daß die meisten Patienten, verglichen mit den C a m e r e r schen Normalzahlen, eine geringe Länge aufweisen. Das Blutbild ist bis auf ein Prävalieren der Eosinophilen normal. Störungen der Schilddrüsentätigkeit scheinen ätiologisch mitbeteiligt zu sein.

D u b o i s - Berlin.

612. Schlesinger, Operative Eingriffe beim intermittierenden Hinken (Operation v. L e r i c h e). Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 13.

Beim intermittierenden Hinken konnte der Verfasser an der Arteria femoralis schwächere

Füllung, Schlängelung und Gefäßgeräusche nachweisen. In 9 Fällen wurde die periarterielle Sympathektomie an der Arteria femoralis unter dem P o u p a r t schen Band ausgeführt. Es waren darunter Fälle mit Spontangangrän der Zehen. Immer war eine deutliche Periarthritis femoralis vorhanden. In 7 Fällen war der Erfolg günstig, in 2 Fällen mußte die sekundäre Amputation ausgeführt werden. Nach der Operation ist Schonung und Schutz vor Kälteeinwirkung notwendig. S t r a c k e r - W i e n.

613. Schmidt, Kongenitale Hüftgelenkluxation. (Oberfränkische Aertzekammer.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 35.

S c h m i d t bezeichnet die kongenitale Hüftluxation als postnatale statische Belastungsdeformität auf angeborener Disposition (phylogenetisch durch aufrechten Gang des Menschen veranlaßt). Höhere Rasse spielt keine Rolle, wichtiger Erbllichkeit auf Grund lokaler Inzucht. Luxation in der Gegend von Hof besonders häufig. Erörterung der Behandlung und deren Erfolge. S c h a r f f - F l e n s b u r g.

614. Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 13.

v. W a l z l stellt eine Patientin vor, bei der wegen eines kindskopfgroßen Osteochondroms eine partielle Resektion des vorderen Beckenrings ausgeführt worden war. Heilung ohne Hernienbildung und ohne Gangstörung, obwohl keine autoplastische Verriegelung des Knochendefekts vorgenommen worden war. S t r a c k e r - W i e n.

615. Sommer, R., Zur Behandlung stark dislozierter Unterschenkelfrakturen. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik Greifswald.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 183, Heft 3/4.

Stark dislozierte Unterschenkelfrakturen werden mit einem als „Scherenschiene“ bezeichneten Apparat behandelt. Der Unterschenkel wird mit 2 Steinmann-Nägeln armiert und zwischen den Scherenarmen durch das Gewicht des Beines extendiert.

M e n c k h o f f - D a h l e m.

616. Sommer, René, Coxa valga und Steilheit des Beckens in ihrer Beziehung zur Luxatio coxae. (Chir. Universitätsklinik Greifswald.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 187, Heft 5/6, S. 375.

Am normalen Becken bedeutet die Coxa valga ein Vorstadium der Hüftluxation. Die Disposition hierzu wird bedeutend vermehrt durch eine gleichzeitige Steilstellung der Beckenhälften. Ein 15jähriger Patient klagte seit 2—3 Jahren über Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Befund: rechtseitige Subluxation des Hüftgelenks, beiderseits Coxa valga, auffallende Steilstellung der Beckenhälften zueinander, Spina bifida und beiderseits Hohlfuß. Eine kongenitale Subluxation oder Luxation des Hüftgelenks kann unter Umständen jahrzehntelang bestehen ohne Wissen der Kranken. Eine Überlastung oder ein Unfall kann den Anstoß zu Beschwerden geben, wie an den Krankengeschichten zweier Patientinnen von 35 und 38 Jahren gezeigt wird.

R e y - B e r l i n - D a h l e m.

617. Stahmer, E., Die Streckung von Kniekontrakturen mittels Hackenbruchscher Distraktionsklammer. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 18, S. 939.

Zirkulärer Gipsverband des Ober- und Unterschenkels, wobei das Kniegelenk freibleibt. Beide Gipsverbände wurden durch Hackenbruchklammern verbunden. Durch Aufschrauben der Klammern wird allmählich das Knie gestreckt.

W. H o r n - B e r l i n - D a h l e m.

618. Stracker, Skiverletzungen des Kniegelenks. Wiener klin. Wochenschr. 1924, Heft 14.

Die Skiverletzungen betreffen hauptsächlich die Hemmungseinrichtungen der Gelenke; beim Kniegelenk sind es die Bänder. Neben Einwirkung von großer Kraft sind es vor allem die übertriebenen normalen Bewegungen, die zu Zerreißen führen, besonders die Rotation. Diese schädigt den Meniscus medialis wegen seiner straffen Verbindung mit den Seitenbändern öfters als den lateralen. Therapeutisch wird die Festigung des Kniegelenks durch Gummistrumpf mit verstärkenden Gummizügen, bei schwereren Fällen die Verbindung desselben mit aufgenähten Gelenken (zur Vermeidung der Rotation) und schließlich operative Behandlung empfohlen.

S t r a c k e r - W i e n.

619. Voeleker, Versteifung der rechten Hüfte. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 25. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Vorstellung. Spontane Abschleifung des Kopfes mit Hochstand des Trochanters. Auf der scheinbar gesunden linken Seite beginnende Coxa vara. S c h a r f f - F l e n s b u r g.

Caan, Ganglion im Lig. cruciatum 522. **Feutelais,** Fraktur von Becken und Schulterblatt 560. **Kappis, Max,** Hüftspanarthrodese 456.

21. Deformitäten des Fußes.

620. Brandt, Marschfraktur. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 25. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 31.

Infractionen des Metatarsus II, entstanden durch übermäßige Belastung des Fußgewölbes. Scharff - Flensburg.

621. Budde, Zur Pathologie des Processus trochlearis calcanei. Münch. med. Wochenschr. 1924, 20.

Röntgenbilder und Abbildung pathologisch-anatomischer Präparate von Plattfüßen mit Exostosenbildung am Processus trochlearis, zum Teil mit Nearthrose zwischen dieser Exostose und der abgeplatteten Spitze des Malleolus externus. Hinweis auf die Bedeutung des Processus trochlearis für die Mechanik des Plattfußes.

Scharff - Flensburg.

622. Debrunner, Ueber die Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Schilderung der in der Gocht'schen Klinik üblichen Behandlungsweise, die möglichst frühzeitig einsetzt und nach Lorenz'schem Redressement, meist mit der Gocht'schen Redressionszange, lange fixiert bzw. nachbehandelt (Hebelschiene). Die blutig-operative Therapie hat ebenfalls ihr Anwendungsgebiet, aber nur bei hartnäckigen Klumpfüßen, Erwachsenen usw. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

623. v. Dittrich (Innsbruck), Zur Frage der Talusexstirpation bei Klumpfuß. Arch. f. klin. Chir. Bd. 132, Heft 2.

v. Dittrich beschreibt zunächst die Skelettanomalien am Pes varus, „soweit sie nicht Pfrrang schon beschrieb“, sie an vier Abbildungen erläuternd. Er bringt dann zur Definition der Statik und Mechanik des Fußgewölbes einen Absatz aus der Arbeit von Meyers und das Urteil einiger Autoren über den Wert der Talusexstirpation und kommt zu dem Schluß, daß diese Operation als unzweckmäßig und unphysiologisch abzulehnen sei. An ihre Stelle solle das modellierende Redressement (Schultze) bei Klumpfüßen Jugendlicher treten; bei solchen Erwachsener bzw. solchen, die jedem Redressement trotzen, wird die Keilresektion oder Keilumwechslung mit Schnentransplantation sehr empfohlen. Möslin - Dahlem.

624. Dropmann (Juliusspital, Würzburg), Beitrag zur Aetiologie von Hammerzehen- und Klumpzehenbildung bei Plattfuß. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 1 u. 2.

Erörterung der Entstehungsweise dieser Zustände unter Beifügung der Krankengeschichte eines operativ behandelten eigenen Falles. Möslin - Dahlem.

625. Eid, F., Über einen Fall von Fraktur des Os naviculare mit zentraler Luxation des einen Fragmentstückes. (Chir. Abt. des Allgemeinen Krankenhauses Mannheim.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 186, Heft 5/6, S. 422.

Kurze Mitteilung eines Falles dieser seltenen Verletzung. Das Fragment wurde operativ entfernt. Beurteilung des Dauerresultates noch nicht möglich. Re y - Berlin-Dahlem.

626. Engel, Zur Frage der operativen Behandlung des Hallux valgus nach physiologischen Grundsätzen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 21, Heft 3.

Nach Engels Beobachtungen und Untersuchungen entspricht auch die alte Huetersche Operation (Resektion des I. Metatarsalköpfes) den physiologischen Forderungen Ludloffs und Hohmanns. Eine Heilung des Spreizfußes findet allerdings nicht statt, und die Anpassung des Großzehenmechanismus an die neuen Verhältnisse dauert etwa 1 1/2 Jahre. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

627. Fischer, W., Gang und Fußbildung. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie des Plattfußes. Med. Klinik 1924, Nr. 43, S. 1499.

Die Fehlerhaftigkeit des Ganges ist häufig die Ursache von Fußgewölbeinsuffizienz und Plattfuß. Schuld daran ist die durch die stärkere Beanspruchung im modernen Berufsleben bewirkte Übermüdung der Muskulatur, die eine Erschlaffung und Nichtbetätigung derselben herbeiführt. Auch die Fußbekleidung trägt das Ihre dazu bei. Zum Schluß werden praktische Hinweise für die gymnastische Behandlung der Fußbeschwerden gegeben.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

628. Friedl, Ernst, Das Os intermetatarsum und die Epiphysenbildung am Processus trochlearis calcanei. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 188, Heft 1/2, S. 150.

An der Pars intermetatarsea des Keilbeins ist der Ansatz des Musculus interosseus, der sich zu einem knöchernen Fortsatz ausbilden kann. Hieraus kann sich bei weiterer Differen-

zierung ein dreieckiges Os metatarsium entwickeln. Dieser Knochen hat große Ähnlichkeit mit einem Sesambein, wenn die juvenile Ossifikationspunktform erhalten bleibt. Klinisch bemerkt man eine leichte Anschwellung an der Außenseite des Kalkaneus und unter Umständen lebhaft Schmerzen. Die Beschwerden verschwinden mit Sicherheit beim Abschluß des Wachstums.
R e y - Berlin-Dahlem.

629. Gaugele, K., Der Ballenfuß, eine nicht seltene Verbildung des Fußes. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 33, S. 1786.

Hohe Spanne, Hohlfußbildung und starkes Herabhängen der Ballengegend sind die Charakteristika des Ballenfußes. Zugleich steht die Fersengegend in leichter Supination, der Vorfuß in ausgesprochener Pronation. Der Ballenfuß entsteht infolge Ueberbeanspruchung des gesunden Fußes, bei Ausfall des anderen Beines infolge Lähmung oder sonstiger schwerer Funktionsstörung. Die Verordnung von Einlagen erscheint überflüssig.
W. H o r n - Berlin-Dahlem.

630. Gaugele, K., Der Hohlfuß und verwandte Fußverbildungen. Versuch einer Klassifikation dieser Verbildungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 33, S. 1788.

Der Verfasser unterscheidet echte und unechte Hohlfüße. Erstere sind solche, die auch bei Belastung ihren Hohlfußcharakter beibehalten. Hierher gehören die hohe Spanne, der poliomyelitische Hohlfuß und der spastische, starre Hohlfuß. Zu den unechten Hohlfüßen, die dadurch charakterisiert sind, daß sie bei Belastung mehr oder weniger zur normalen Form des Fußes übergehen, rechnet der Autor den sogenannten H ü b s c h e r s c h e n Spreizfuß, den Ballenfuß und den Pes adductus congenitus. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

631. Hackenbroch (Köln), Der Hohlfuß. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 17.

Die ausführliche Arbeit, die ein Sammelreferat darstellt, ist im Original nachzulesen. Von den normalen Muskelfunktionen ausgehend, bespricht Verfasser die verschiedenen Ansichten über den Mechanismus der Entstehung. In dem Kapitel „Ätiologie“ geht H a c k e n b r o c h näher auf das Krankheitsbild der Spina bifida occulta ein. Im letzten Abschnitt werden neben der konservativen Therapie die mannigfaltigen blutigen und unblutigen Methoden besprochen. Zahlreiche Abbildungen und Literaturverzeichnis vervollständigen die wertvolle Arbeit.
E c k h a r d t - Dahlem.

632. Heimerzheim, Anton, Über einen seltsamen Knochenbefund am Kalkaneus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 187, Heft 3/4, S. 281.

Überzähliger Knochen, der dem Tuber calcanei aufsitzt und als Produkt einer atypischen Ossifikation des Epiphysenkerns aufgefaßt wird. Die Varietät, für die der Name Os tuberculi calcanei vorgeschlagen wird, kann sich durch erhebliche Beschwerden auch klinisch bemerkbar machen.
R e y - Berlin-Dahlem.

633. Jean, G., Exostose sus-calcanéenne. (Exostose des Kalkaneus.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 4, S. 339.

Große, dem Fersenteil des Kalkaneus breit aufsitzende Exostose, die den Ansatz der Achillessehne trägt, nicht aber in diese sich fortsetzt. Verfasser glaubt diese nur geringe Funktionsstörungen verursachende Verbildung, da eine Mißbildung ähnlicher Art bisher nicht bekannt ist, als eine echte Exostose auffassen zu sollen. R e y - Berlin-Dahlem.

634. Jungmann, Die Operation des angeborenen Klumpfußes nach W u l l s t e i n. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Prinzip der Operation: Ausgedehnter Phelps, offene Verlängerung der Achillessehne, Transplantation des Tibialis posticus, der zu einem Pronator gemacht wird, und Transplantation des Peroneus brevis, der den Fuß stärker abduzieren soll. 10 Fälle. Besonders geeignet für rigide, rückfällige Klumpfüße. P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

635. Kazda, Der Hammerzehenplattfuß. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Entstehung und Symptomatologie, Differentialdiagnose. Therapie möglichst konservativ: Hebung des Querplattfußes durch geeignete Einlage, am besten nach P a y r. Kräftigung der Muskulatur, Vermeidung des die Deformität begünstigenden Ganges in Abduktion, richtiges Schuhwerk. Bei muskulär fixierten Hammerzehen: Ruhe, heiße Bäder, eventuell Heftpflasterverband zur Wiederherstellung des Quergewölbes. Bei Ankylosen operative Therapie: Resektion beider ankylotischer Gelenkkörper.
P f e i f f e r - Frankfurt a. M.

636. Kirschner, Zur Frage des Kalkaneusspornes. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Meist gelingt die Beseitigung der Beschwerden durch eine Einlage, die den Schmerzpunkt entlastet. In 10 % der Fälle war eine Operation erforderlich (Exstirpierung des

Schleimbeutels, Abmeißelung der Knochenunebenheiten, Entfernung des benachbarten Periostes). Nach 3 Wochen allmähliche Belastung (mit Einlage). Doppelseitige Fälle sind zweizeitig zu operieren.
Pfeiffer - Frankfurt a. M.

637. Kochs, Ueber die Vererblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Münch. med. Wochenschrift 1924, 35.

Stammbaum einer Klumpfußfamilie. In der III. Generation von 16 Kindern 6 mit Klumpfüßen. In mehreren Fällen Spaltbildung des 1. Sakralwirbels. Das männliche Geschlecht ist etwa doppelt so oft von der Deformität betroffen wie das weibliche. Vererbungsträger ist das weibliche Geschlecht. Die Art der Vererbung spricht gegen eine mechanische Entstehungsweise und für endogene Entstehungsweise des Klumpfußes.

Scharff - Flensburg.

638. Köhler, Alban, Über die ersten Veröffentlichungen der typischen Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1924, 4.

Das Krankheitsbild ist schon vor Köhler von Freiberg - Cincinnati beschrieben und für eine gewöhnliche Fraktur bei Insuffizienz des Fußskeletts infolge einmaligen Traumas (Tennis usw.) gehalten worden. Die hochgradige, gleichmäßig distalwärts zunehmende Verdickung der distalen Hälfte des Metatarsus, die Köhler für das Eigenartigste und vielleicht Wesentlichste des Prozesses hält, ist Freiberg entgangen. Das Krankheitsbild sollte nun Freiberg-Köhlersche Erkrankung genannt werden.

Scharff - Flensburg.

639. Kreuz, Spastischer Spitzfuß und postoperativer Hackenfuß. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Empfehlung der frühzeitigen Stoffschen Resektion des Nervus tibialis in der Kniebeuge auf Grund der vorzüglichen Erfolge in der Gochtschen Klinik. Es gelingt hierdurch die Vermeidung des postoperativen Hackenfußes, der nach Achillotomie oft eintritt.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

640. Mau, C., Die Osteotomie des Kalkaneus beim schweren rezidivierenden Klumpfuß. Zeitschr. f. Chir. 1924, Nr. 43, S. 2343.

Transversale Keilosteotomie, wobei nach Entfernung des Keils auch die mediale Kortikalis durchschlagen wird. Verschiebung des unteren Fragmentes um halbe Achillessehnenbreite lateralwärts, nachdem die Verbindungen der Achillessehne mit dem oberen Fragment stumpf gelöst sind. Letztere Maßnahme soll den schädlichen Einfluß der noch medial verlagerten Achillessehne ausschalten.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

641. Mau, Ueber einen Fall von Metatarsus varus congenitus duplex in Verbindung mit Köhlerscher Erkrankung des Os naviculare pedis sin. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 3.

Mau nimmt einen primären Zusammenhang an zwischen Lokalisation der Erkrankungen und mechanischer Beanspruchung. Das beim Metatarsus varus resp. Pes adductus cong. winklig eingekeilte Os naviculare ist ganz besonders erhöhter mechanischer Beanspruchung ausgesetzt, so daß aseptische Nekrosen eintreten können.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

642. Mettenleiter, M. (München), Metatarsus varus und adductus congenitus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 186, Heft 5/6, S. 369.

Es wurden 2 Fälle bei Geschwistern beobachtet und nach stereoskopischen Röntgenbildern die Skelettform durch Hasselwander mit Hilfe seines Stereoskiagraphen in Gips rekonstruiert. Der Kalkaneus ist seitlich abgewichen, der Talus nach vorne luxiert, das Kahnbein nach schräg hinten und außen verschoben. Die Metatarsalia samt dem ersten Keilbein stehen einwärts, die proximalen Enden der Metatarsalia nach innen gebogen. Erblichkeit und intrauteriner Druck und Lageanomalien sollen die Ursache der Deformität darstellen. In der Behandlung wird man ähnlich wie beim reinen Klumpfuß vorgehen.

Rey - Berlin-Dahlem.

643. Meyer, Die Hohlfußbehandlung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 1.

Allmähliches Redressement durch Quengelmethode, dann Verpflanzung des Extensor hallucis longus auf Os metatarsale I und Schwächung der kurzen Fußsohlenmuskulatur durch Resektion einzelner Nervenstämmchen.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

644. Recheß, G., Ein Fall von isolierter Luxation des Talus. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 37, S. 2017.

Entstanden war die Luxation durch plötzliche extreme Plantarflexion des Fußes.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

645. Schultze (Duisburg), Ueber Statistik, Aetiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Schultze vermißt in der Arbeit von Kochs (Arch. Bd. 21, Heft 2) sowie in der gesamten Literatur die pathologische Anatomie und das klinische Bild des Klumpfußes. Er gibt eine Aufstellung der verschiedenen Formen, die das Gesamtbild der Varusdeformität umfaßt und empfiehlt zum Studium der Pathologie das Sohlenbild. Der Talus ist an der Deformität ziemlich unschuldig. Nochmalige kurze Schilderung der Schultzeschen Therapie. Pfeiffer - Frankfurt a. M.

646. zur Verth, Platt- und Senkfuß. (Aerztl. Verein in Hamburg, 24. Juni 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 32.

Empfehlung der Weinertschen Varusleisten. Vorzeigen eines entlastenden Klebverbandes. Scharff - Flensburg.

647. Wymer, J., Beitrag zur operativen Behandlung des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 45, S. 2474.

Störungen der Wundheilung nach Hallux valgus-Operationen sind auf Keimverschleppungen aus dem mit Staphylokokken infizierten Schleimbeutel zurückzuführen. Der Schleimbeutel muß daher möglichst uneröffnet exstirpiert werden, außerdem ist bei Lokalanästhesien ein Ausbrechen oder Durchstechen zu vermeiden.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

Alsberg, Operation des Hallux valgus 649. Gatellier und Chastang, Blutige Behandlung der Malleolarfrakturen 655. Maucelaire, M., Behandlung des Hallux valgus 677. Meyer, Köhlersche Krankheit 543. Olivecrona, Operation des Hallux valgus 682.

22. Unblutige Operationen.

23. Blutige Operationen.

648. Abrashanow, A., Operative Behandlung der Verkürzung der unteren Extremität. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 16, S. 832.

Bei Verkürzungen traumatischen Ursprungs läßt sich durch schräge Osteotomie, Extension des unteren Abschnittes und Abgleiten desselben eine beträchtliche Verlängerung (bis 5 cm) erzielen. Auch bei einem ausgeheilten Falle von tuberkulöser Koxitis wurde durch Osteotomia subtrochanterica obliqua und nachfolgender Extension die bestehende Verkürzung nahezu ausgeglichen.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

649. Alsberg, A., Zur Operation des Hallux valgus. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 42, S. 2302.

Die Operation gestaltet sich folgendermaßen: Freilegung und Auslösung der Grundphalanx von einem auf der medialen Großzehenseite verlaufenden Schnitt. Exstirpation des Schleimbeutels, Modellierung des Capitulum metatarsi an seiner dorsalen und medialen Seite und Verkürzung der Sehne des Flexor hallucis. Das Schlottern der verkürzten Großzehe bedingt keine Gehstörung und schwindet überdies in den nächsten Monaten. Nach 8 Tagen kann der Patient mit Kaufstiefeln aufstehen.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

650. Bonn, Ueber den primären Nahtverschluß bei offenen Knochenbrüchen der Extremitäten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Die primäre Wundexzision mit anschließender Naht bei offenem Knochenbruch ist stets ein schwerer Eingriff, der nur von geübten Chirurgen ausgeführt werden soll. Die Infektionsgefahr ist bei gründlicher Exzision (Blutleere), spannungsloser Hautnaht (Brückenlappen) und absoluter Ruhigstellung (Bügelgips) gering. Heilung erfolgt dann, wenn von der primären Osteosynthese Abstand genommen wird und die Reposition durch einfachen Zug und Gegenzug erreichbar ist. Muß die operative Knochenstellung ausgeführt werden, so sollte nur Verzahnung oder Einkeilung der Fragmente angewendet werden; versenktes Fremdkörpermaterial verzögert die Konsolidation und bewirkt leicht Pseudarthrose. Dieser schädliche Einfluß der Fremdkörper zeigt sich weniger bei Gelenk- und gelenknahen Frakturen. Bei eröffneter Gelenkhöhle leistet neben der Exzision die prophylaktische Füllung des Gelenks mit Vuzin oder Kivanol gute Dienste.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

651. Elschning, A., Resektion des Canalis opticus bei Turmschädel. Med. Klinik 1924, Nr. 37, S. 1281.

Zur Behebung der Sehnervenatrophie bei Turmschädel hat sich das Schloffer-

sche Verfahren bewährt, das in einer Resektion der knöchernen oberen Wand des Canalis caroticus besteht. Der Zugang geschieht in zweizeitiger Operation durch einen Hautperiostknochenlappen von der Stirn aus. Die Operationsmethode von Hildebrand, der die Resektion des Daches des Canalis opticus von der Orbita aus vornimmt, hat sich nicht bewährt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

- 652. Elsner**, Zur Technik der subtrochanteren Osteotomie bei irreponibler kongenitaler Hüftluxation. (Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von Dr. Carl Schulte in Nr. 8 der Münch. med. Wochenschr. 1924 und Entgegnung auf den gleichnamigen Aufsatz von Dr. J. H. Haß in Nr. 19 der Münch. med. Wochenschr. 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 30.

Elsner verteidigt seinen Schüler Schulte, besonders gegen Haß.

Scharff - Flensburg.

- 653. Fredet, Pierre**, Série intégrale d'ostéosyntheses humérales pour fractures fermées exécutées depuis 1911, avec leurs résultats éloignées. (Die Osteosynthese der unkomplizierten Humerusfrakturen seit 1911 mit ihren Endresultaten.) Journ. de chirurgie Bd. 24, Nr. 4, S. 385.

In der Behandlung der gewöhnlichen, einfachen Humerusfrakturen, die die Mehrzahl darstellen, genügen die gewöhnlichen Maßnahmen der Einrichtung und Fixierung der Frakturstelle. Das Resultat ist, auch wenn eine Dislokation vorhanden, kosmetisch und funktionell meist völlig ausreichend. Bei den selteneren, schweren Splitterfrakturen ist die Osteosynthese indiziert. Es wurden mit Lambotteschienung sowohl wie mit zirkulären Drahtnähten beste Erfolge verzeichnet. Das Fixationsmaterial heilte stets glatt ein und wurde von Kallus umschlossen. Die Funktion des Gelenks und Widerstandsfähigkeit der Frakturstelle waren stets befriedigend.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 654. Friedrich**, Was geht in der Extremität nach der periarteriellen Sympathektomie vor sich? (Aerztl. Bezirksverein Erlangen, 10. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 33.

Besprechung der durch die Sympathektomie ausgelösten Veränderungen im Blutkreislauf und in der trophischen, nervösen Versorgung.

Scharff - Flensburg.

- 655. Gatellier, J. und Chastang**, La voie juxta-réto-péronière dans le traitement sanglant des fractures malléolaires avec fragment marginal postérieur. (Der retro-fibuläre Weg in der blutigen Behandlung der Malleolarfrakturen mit Absprengung des hinteren inneren Tibiaknorpels.) Chir. Klinik Duval-Paris. Journ. de chir. Bd. 24, Nr. 5, S. 513.

Bogenschnitt hinter dem Mall. lat. Eröffnung der Sehnenscheide der Peronei und Heraufziehen der Sehnen dorsalwärts. Die Fibulafrakturstelle liegt jetzt frei und das distale Fibulaende wird herausluxiert und sohlenwärts umgeklappt. Die Frakturstelle der Tibia ist jetzt zugänglich und wird durch eine Schraube am Schaft fixiert. Endlich wird das Fibulaende zurückgelegt und die Frakturenenden nach Adaptierung durch ein Parham'sches Blechband. Der Mall. lat. wird darauf durch eine Schraube fest mit der Tibia verbunden.

In besonderen Fällen wird sich eine Modifikation des Verfahrens empfehlen. Besteht eine feste Verbindung zwischen dem abgesprengten Tibiaknorpel und dem Mall. ext., so wird die Verschraubung des letzteren ausreichen. Liegt die Frakturstelle der Fibula so hoch, so soll man den Knochen 7 cm oberhalb der Malleolenspitze durchtrennen, um ihn herumklappen zu können.

Über Erfahrungen mit der auf anatomischen Untersuchungen aufgebauten Operationstechnik wird nicht berichtet. Eine spätere Arbeit soll sich mit der Indikation und den funktionellen Resultaten beschäftigen.

Rey - Berlin-Dahlem.

- 656. Hauck** (Berlin). Ueber Sehnenverletzungen, Sehnenregeneration und Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128, Heft 3.

Besprechung verschiedener Arten von Sehnenverletzungen und Regeneration von Sehne und Sehnenscheide. Die operative Sehnennaht ist der konservativen Behandlung vorzuziehen, primäre Naht ist besser wie sekundäre. Beschreibung der Naht bei starker Retraktion des proximalen Stumpfs in die Scheide; Einnähen eines Sehnenscheidenstreifens als künstliches Vinkulum in die Naht. Baldige Bewegungen.

Möslin - Dahlem.

- 657. Henle**, Die operative Schienung der spondylitischen Wirbelsäule. (Zu dem Aufsatz von Geheimrat Dr. Fritz Lange in der Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 944.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Henle verwehrt sich gegen den Vorwurf, daß er Langes Arbeiten absichtlich ver-

schwiegen habe und betont, daß bei seiner Operationsmethode die Autoplastik verwendet wird, während *Langes* Operation eine Alloplastik ist.

Lange erwidert, daß er einen grundsätzlichen Unterschied zwischen *Henles* und seinem Vorgehen nicht anerkennen kann und deshalb eine andere Bezeichnung als operative Schienung nicht für angezeigt hält. *Scharff* - Flensburg.

658. Herz, M., Die Behandlung völlig gelähmter Füße. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 12, S. 662.

Das Umliegen des Fußes in Varus- oder Valgusstellung wird als das den geraden Gang störende und hindernde Moment angesehen. Um den Fuß festzustellen, genügt die Sperrung der Art. talo-naviculare plus calc.-cuboid. Zu diesem Zwecke wird in den Talus und Navikulare einerseits und den Kalkaneus und Kuboid anderseits ein Spalt gestoßen, worin dann ein aus der vorderen Tibiakante entnommener periostbedeckter Span eingefügt wird. *W. Horn* - Berlin-Dahlem.

659. Herzberg (Charlottenburg), Zur operativen Therapie bei Hallux valgus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 1 u. 2.

Nach Besprechung der Nachteile der zahlreichen Operationsmethoden Beschreibung seiner eigenen seit 2 Jahren mit Erfolg angewandten, die im wesentlichen besteht: in der Abtragung eines etwa $\frac{1}{2}$ cm dicken Segments von der „Exostose“ des Metatarsus unter Erhaltung ihrer mit dem Bandapparat in Zusammenhang bleibenden Kuppe, die zur Spannung des medialen Randes der Kapsel weiter proximalwärts am Metatarsus verankert wird. *Mösllein* - Dahlem.

660. Hilorowicz, H., Ueber eine Modifikation des Epithelisierungsverfahrens mittels des Epithelbreies. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 40, S. 2192.

Durch Einstechen mit einem feinen Messerchen wird am Hautrand zwischen Epidermis und Korium eine kleine Tasche gebildet und dieselbe mit möglichst trockenem Epithelbrei angefüllt. *W. Horn* - Berlin-Dahlem.

661. Hofmann, K., Operative Durchschneidung des Musculus lat. dorsi bei habitueller Schulterluxation. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 10, S. 388.

Um die schädliche Wirkung des Musc. lat. dorsi, der durch plötzlich einsetzenden Ruck den Gelenkkopf ruckartig aus der Pfanne herausreißt und damit als eigentliche Ursache der habituellen Luxation anzusehen ist, auszuschalten, wird dessen quere Durchschneidung handbreit vom Ansatz am Oberarm empfohlen. Bei einem derart operierten Fall ist bis jetzt (nach 6 Monaten) keine Reluxation mehr eingetreten. *W. Horn* - Berlin-Dahlem.

662. Hohlbaum, Sympathektomie. (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig, 22. Januar 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 8.

Günstige Erfahrungen bei Vasomotorenstörungen am Fuß, nach komplizierten Unterschenkelfrakturen, nach Erfrierungen und Verbrennungen. Völliges Versagen bei Arteriosklerose. *Scharff* - Flensburg.

663. Jottkowitz. Über Ort und Art der Amputation vom Standpunkt der orthopädischen Versorgung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 48.

Jottkowitz bezeichnet als normale Stümpfe solche, die frei beweglich und beschwerdefrei sind und die Versorgung mit einer Prothese bewährter und üblicher Art ohne Sonderkonstruktion gestatten. Stümpfe, die diesen Anforderungen nicht genügen, sind pathologisch. Die Eignung eines Stumpfes wird besonders durch die Länge und durch die Tragfähigkeit entschieden. Beurteilung der verschiedenen Stümpfe:

I. Untere Gliedmaßen.

1. Bereich des Fußes. Ausschlaggebend Tragfähigkeit des Stumpfes; dann sind auch die Operationen nach *Lisfranc* und *Chopart* berechtigt.

2. Unteres Drittel des Unterschenkels. Operation nach *Syme* die geeignetste Dringlichkeitsoperation. Der hohe *Pirogoff* hat beschränkte Berechtigung. Das untere Drittel der Unterschenkeldiaphyse ist wertlos.

3. Mittleres Drittel des Unterschenkels. Diese Stümpfe sind in orthopädisch-technischer Beziehung die günstigsten.

4. Oberes Drittel des Unterschenkels. Stümpfe wertvoll bis zu einer Länge von 6—7 cm.

5. Unteres Drittel des Oberschenkels. Epiphysäre Amputation nach *Carden* verdient den Vorzug vor *Gritti* und Exartikulation. — Das untere Drittel des Oberschenkels ist dem mittleren völlig gleichwertig.

6. Mittleres Drittel des Oberschenkels. Wertmesser: Länge des Stumpfes.

7. Oberes Drittel des Oberschenkels. Der kürzeste Stumpf ist noch der Erhaltung wert.

II. Obere Extremität.

Auch vom Standpunkt der orthopädischen Versorgung gilt der alte Grundsatz der Sparsamkeit, der Erhaltung jeden Zentimeters in jedem Abschnitt, soweit es sich um unempfindlicher Narbenbildung ermöglichen läßt. S c h a r f f - Flensburg.

664. Kajon, C., Neues zur Arthrodesse des Kniegelenkes. Arthrocleisis genus osteoplastica. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 12, S. 656.

An Stelle der freien Transplantation verwandte K a j o n einen Knochen-Periost-Kapsel-Ligamentstiellappen zum Ueberbrücken des Gelenkspaltes. Der Span wird U-förmig aus dem proximalen Tibiaende und den Femurkondylen entnommen und bleibt mit dem Lig. patellae und der Gelenkkapsel in Verbindung.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

665. Kirchner, M., Zur Frage der Fettembolie nach Osteotomien. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11 a, S. 465.

K i r c h n e r widerlegt die von M a r t i n im Anschluß an einen besonderen Todesfall aufgestellte Behauptung, daß nach Kirchnerscher Osteotomie die Gefahr der Fettembolie besonders groß sei (vgl. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 48/49). Die im unmittelbaren Anschluß an die Operation vorzunehmende Immobilisierung durch Gipsverband ist besonders zu beachten. Möglicherweise hat die Außerachtlassung dieser Maßregel die angegebene Fettembolie verursacht.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

666. Kleinschmidt, O., Die aufsteigende Sehnenauswechslung bei Peronäuslähmung. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 12, S. 653.

Anwendung der aufsteigenden Sehnenüberpflanzung in Fällen isolierter Peronäuslähmung bei paralytischem Klumpfuß. Die hart an ihrem Ansatz abgeschnittene Sehne des Musc. peron. long. wird in einem subkutanen Kanal auf die Sehne des Musc. tibialis ant. oder auf die Sehne des Musc. extensor hallucis longus oder digitorum communis, falls sich letztere als funktionstüchtiger erweisen, verpflanzt. Die Operation erwirkt eine einwandfreie Peronäusbewegung, zumindest aber läßt sich der Fuß in Mittelstellung dorsalflektieren. Der Operation voraus geht das Redressement des Klumpfußes.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

667. Kornew, P., Eine neue Methode der Arthrodesse des Sprunggelenkes mittels Rippen-transplantation. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 27, S. 1457.

Ueberbrückung des Fußgelenkes nach Dekortikation des Talokruralgelenkes mittels eines Rippenstückes. Die Einlagerung geschieht in der Weise, daß das Periost des Transplantates in die gebildete Knochenrinne zu liegen kommt, während die dorsale Seite mit dem gebildeten osteoplastischen Lappen bedeckt wird. W. H o r n - Berlin-Dahlem.

668. Kosinski, M., Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Dr. P. G. K o r n e w: Eine neue Methode der Arthrodesse des Sprunggelenkes mittels Rippentransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 46, S. 2540.

Verfasser überbrückt das Sprunggelenk extraartikulär durch Einpflanzung eines Knochenspanes, der Tibia und Fußknochen miteinander verbindet. Diese Methode wendet er seit 1921 mit bestem Erfolg an.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

669. Kosters, J. B. (Gemeindekrankenhaus a. d. Bergweg-Rotterdam), Primäre Naht eines komplizierten offenen Kniescheibenbruchs unter Anwendung von Phenolkampfer. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 8.

Nur einige verdächtige Gewebstücke wurden aus der Kniescheibe entfernt und dann die Wunde mit Phenolkampfer gefüllt — E. Payr. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 28. Schon am 14. Tage begann die Kranke mit kleinen, passiven Bewegungen im Kniegelenk. Flexion war nach 4 Monaten bis 80° möglich.

M a r q u a r d - Dahlem.

670. Kreuter, Habituelle traumatische Luxation der Patella. (Ärztli. Verein u. Medizin. Gesellsch. z. Nürnberg, 11. November 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 49. Operative Verlängerung des Lig. pat. propr. Gelenkkapselplastik.

S c h a r f f - Flensburg.

671. Lehmann, Walter (Göttingen). Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1924, Bd. 17.

Aus diesem Sammelreferat interessiert den Orthopäden besonders, daß die Sympathektomie auf den langwierigen Heilungsverlauf der Stumpfgeschwüre und Ulzera auf rein nervöser Basis günstig einwirkt. Mit Rücksicht auf postoperative Komplikationen und ihren mitunter letalen Ausgang sind jedoch stets vorher konservative Mittel zu versuchen. Der Einfluß der Operation auf den Verlauf der Knochen- und Gelenktuberkulose ist aus den bisherigen Publikationen noch nicht zu beurteilen. Die Hauptindikation

bilden Schmerzzustände, in denen sympathische Reizzustände vorherrschen, vasomotorische Erkrankungen und schwer beeinflussbare Hautleiden. **Eckhardt - Dahlem.**

672. Loeffler, „Trochanter-Knopflochoperation“. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 23. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Vorstellung. 8jähriger Knabe mit Kinderlähmung des rechten Beines. Zur Beseitigung des Auswärtsgehens „Trochanter-Knopflochoperation“. Guter Erfolg.

Scharff - Flensburg.

673. Loeffler, Arthrodes im Schultergelenk. (Verein der Aerzte in Halle a. S., 23. Juli 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 34.

Wegen schlaffer Lähmung bei zwei Kranken Arthrodes nach **Gocht**, Aufklappen des Tuberculum majus und Befestigen desselben mit Drahtnaht am angefrischten Akromion. 4—6 Monate Gipsverband in rechtwinkliger Abduktion. Nachbehandlung mit Abduktionsschiene. Guter Erfolg.

Scharff - Flensburg.

674. Löffler, Fr., Zur Behandlung schwimnhautähnlicher dermatogener Kontrakturen der größeren Gelenke. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 13, S. 681.

Übertragung des Morestinschen Verfahrens auch auf die dermatogenen Kontrakturen der größeren Gelenke. Die Schwimnhaut wird in zwei Blätter gespalten, jedes Blatt wird in 2—3 cm Entfernung abwechselnd eingekerbt, bis eine freie Beweglichkeit des Gelenkes eingetreten ist. Die entstandenen dreieckigen Hautlappchen werden derart aneinander gelegt, daß die Hautlappenspitze der einen Seite an die Einkerbungsstelle der anderen Seite zu liegen kommt.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

675. Maier, O. (Innsbruck), Zur Behandlung der akuten Osteomyelitis im Stadium des subperiostalen Abszesses; zugleich ein klinischer Beitrag zur Frage der Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 132, Heft 2.

Nach Erörterung der Auffassungen verschiedener Autoren und Bericht über selbstbeobachtete Fälle kommt **Maier** zu dem Schluß, daß der beste Eingriff das Spalten des Abszesses sei, der Knochen sei zunächst unberührt zu lassen. Nach Abklingen der Entzündungserscheinungen besteht die Behandlung in Ruhigstellen und Fernhalten aller unphysiologischen Reize. Der Ersatz des Knochens erfolge im wesentlichen vom Perioste aus. Sequester sollen nicht vorzeitig entfernt werden, da es möglich ist, daß toter Knochen als lokales Nährsubstrat für das Regenerat dient. Je frühzeitiger der betroffene Knochen seiner Funktion wiedergegeben werden kann, ein umso rascheres und anatomisch wie funktionell vollwertigeres Regenerat sei zu erwarten.

Möslein - Dahlem.

676. Maragliano, Dario, Transplantations contralatérales des nerfs dans la paralysie infantile. Chir. Kinderklinik Genua. (Überpflanzung der gegenseitigen Nerven bei Kinderlähmung.) Arch. Franco-Belges de chir. Bd. 27, Heft 8, S. 657.

Bei poliomyelitischer Lähmung eines Beines verpflanzte Verfasser den N. cruralis des gesunden Beines, bei schweren Fällen auch einen Teil des N. ischiadicus auf den resezierten Nerv des gelähmten Beines. Die Technik der Operation wird eingehend besprochen. Von sieben Fällen gaben drei gute Resultate, einer schlecht, einer wahrscheinlich und zwei sicher negative Wirkung. Bei den drei erstgenannten genügte die Kräftigung der Muskulatur, dem Patienten das Gehen wieder zu ermöglichen. Je früher nach dem akuten Stadium, desto besser ist die Prognose. Länger als 1 Jahr soll man nicht abwarten. Indikation für Überpflanzung des N. cruralis bei einseitiger Lähmung des Quadrizeps, Tensor fasciae, zugleich mit einer schwereren Schädigung der pelvitrochanteren Muskeln und der Adduktoren. Der Ischiadikus kommt in Frage, wenn Sehnenverpflanzungen nicht möglich sind.

Rey - Berlin-Dahlem.

677. Maucclair, M., Ostéoplasties, Arthroplasties et transplantations tendineuses combinées pour traiter l'hallux valgus. (Kombinierte Knochen-, Gelenk- und Sehnenplastiken zur Behandlung des Hallux valgus.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 4, S. 305.

Den mannigfachen Operationsmethoden des Hallux valgus werden nicht weniger als drei weitere hinzugefügt. Bei leichten Fällen mit geringer Valgusstellung wird die erste Art empfohlen: Schräge Resektion des Metatarsophalangealgelenks unter Entfernung der Exostose und Tenotomie des Extensor longus. In mittelschweren Fällen geht Verfasser anders vor: Er entfernt die Exostose und die ganze, proximale Hälfte der Grundphalanx nach Tenotomie des Extensor. Dieses Vorgehen scheint besser als die verschiedenartigen Keilosteotomien am Metatarsus, die häufig noch lange schmerzhaft Nachwirkungen bei Belastung zeigen. Schwere Fälle verlangen ein noch radikaleres Vorgehen: Entfernung der Exostose, subperiostale Resektion der Grundphalanx in der Diaphyse, Tenotomie des Extensor hallucis, Abtrennung der Plantarfaszie von ihrer Insertion, des Abductor

hallucis, Durchführung der Extensorsehne und des medialen Plantarfaszienstrangs quer durch das Metatarsalköpfchen I von medial nach lateral. Die kosmetischen und funktionellen Resultate sind vorzüglich.
Rey - Berlin-Dahlem.

678. Meyer, A. W., Operation der Schenkelhalspseudarthrose und der medialen Schenkelhalsfraktur. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 11 a, S. 511.

Übertragung der Löfflerschen Operation zur Beseitigung der habituellen Schultergelenkluxation auf die Hüfte. Durch den am oberen Pfannenrand und am Trochanter major gebohrten Knochenkanal wird ein aus der Fascia lata entnommener Faszienlappen hindurchgezogen und die Enden vernäht. Vorher geht nach Entfernung des Kopfes, die Modellierung des Trochanter oder besser noch des Halses. Ist der Hals zu kurz, so kann man ihn zweckmäßig durch Abmeißeln eines medialen Stückes des Trochanter major und Auskerben des Halses am Trochanter-minor-Ansatz verlängern. Dies Verfahren macht den Gipsverband überflüssig und verhindert die Luxation des Schaftes.
W. Horn - Berlin-Dahlem.

679. Meyer, F. G., Zur Varizenbehandlung, insbesondere nach Rindfleisch. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 41, S. 1410.

In schweren Fällen diffuser Krampfaderbildung ergibt die Methode nach Rindfleisch die besten Resultate. Ganz unzuverlässig ist die perkutane Umstechung. Bei zwei Fällen von schwerster Elephantiasis mit Ulzera und Varizen wurde die sklerotische Haut abgelodert und der Defekt nach Thiersch gedeckt.
W. Horn - Berlin-Dahlem.

680. Nageli, Th., Primäre Naht bei offenem Kniescheibenbruch. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41, S. 2235.

Komplizierter frischer Kniescheibenbruch mit rein mechanischer Wundbehandlung — Exzision der Weichteile und Spülung mit Kochsalzlösung — erfolgreich behandelt.
W. Horn - Berlin-Dahlem.

681. Nast-Kolb, Über blutige Reposition bei Frakturen. (Ärztl. Verein z. Stuttgart. 6. November 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 51.

Angezeigt erscheint die operative Behandlung bei Gelenkfrakturen und dislozierten Querfrakturen des Vorderarms und des Unterschenkels. Wichtig: peinlichste Asepsis. Ablehnung komplizierter Verfahren mit Einlage von Metallplatten und Verschraubungen. Bester Zeitpunkt zur Operation ist der 6.—10. Tag nach der Verletzung.
Scharff - Flensburg.

682. Olivecrona, Herbert, An operation for certain cases of hallux valgus. (Eine Operationsmethode für gewisse Fälle von Hallux valgus.) Acta chir. Scandinavica 57, Heft 5, S. 396.

Beim Hallux valgus steht nicht selten neben der Deformität des Großzehens das Durchsinken des Quergewölbes im Vordergrund. In solchen Fällen soll man keine Operationen ausführen, die die Statik des Fußes stören. Neben der Abmeißelung der Exostose verlangt Verfasser eine ausgedehnte Resektion der Phalanxbasis bis zur Korrektur der Deformität. Der Schleimbeutel wird in das Gelenk hineinverlagert. Die Erfahrungen mit dieser Operationsmethode waren günstig. In den Fällen mit intaktem Quergewölbe hat Verfasser früher mit befriedigendem Resultate die Resektion des Metatarsalköpfchens nach Mayo und Hueter ausgeführt und dieses Vorgehen der Schedeschen Abmeißelung der Exostose vorgezogen.
Rey - Berlin-Dahlem.

683. Picot, Neues osteoplastisches Verfahren bei der Spondylitis. (Nouveau procédé de plastique osseuse dans les spondylites.) Rev. méd. de la Suisse rom. 1923, Nr. 10.

Nach einem Vorschlage von Roux spaltet Picot die Proc. spin. sagittal, klappt die eine Hälfte nach oben oder unten, auf den entsprechenden gleich vorbereiteten benachbarten Dornfortsatz. Es kommen so angefrischte Flächen aufeinander zu liegen, der Knochen behält eine gute Ernährungsbasis und in wenigen Wochen zeigt sich eine ausgedehnte Knochenbildung.
Dubois - Bern.

684. Regard (Genf), Behandlung endgültiger Lähmungen durch Implantation toten Sehnenmaterials. Rev. méd. de la Suisse rom. 1923, Nr. 6.

Tierversuche mit Implantation toter Sehnen über große gelähmte Strecken; z. B. vom Vastus externus zu den Zehenextensoren, wobei die Einbettung in einen Faszien Schlauch die beste Einheilung und die besten funktionellen Resultate ergibt. Auf diese Weise gelingt der Ersatz gelähmter Muskeln durch weiter entfernte Synergisten, während bisher die Methode der Überpflanzung der benachbarten Antagonisten schlechte funktionelle Resultate

tate ergeben hat. Vorschläge zur Anwendung der Methode bei verschiedenen Lähmungen, vorab bei der Radialis- oder Peroneuslähmung, jedoch ohne menschliche Kasuistik.

D u b o i s - Bern.

685. Riedel, Die operative Beseitigung des Klauenhohlfußes. Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Nr. 5.

Hebung des I. Metatarsalköpfchens erreicht Verfasser durch Bildung einer „Sehnenschleuder“ aus der Sehne des M. extens. hallucis long., die die Basis der Grundphalanx umfaßt. Vorher wird der I. Metatarsus schräg osteotomiert. E c k h a r d t - Dahlem.

686. Ritter, Ueber periarterielle Sympathektomie. (Verein d. Aerzte in Düsseldorf, 12. April 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 25.

Bericht über eigene Erfahrungen bei Tuberkulose, besonders fistulösen Prozessen, Ulcus cruris, Zirkulationsstörungen, Röntgenekzem usw. Erfolge anfangs nach jeder Richtung hin günstig, dann ausnahmslos Stillstand oder Verschlechterung. R i t t e r empfiehlt trotzdem die Operation, die besonders bei Krankheiten hilft, die bisher schwer oder gar nicht beeinflussbar waren. S c h a r f f - Flensburg.

687. Rocher, H. L., L'arthrodèse de l'épaule dans le traitement de l'épaule ballante paralytique. (Die Schulterarthrodese in der Behandlung des paralytischen Schultergelenks.) Rev. d'orthop. 1924, Nr. 3, S. 193.

Verfasser verfügt über vier eigene Beobachtungen, denen er in der kritischen Verwertung aus der französischen und italienischen Literatur weitere 29 hinzufügt. Die Indikation der Arthrodese ist abhängig von dem Ausfall der elektrischen Untersuchung der Muskulatur. Die Heber des Schulterblatts müssen intakt sein. Zu beachten ist, daß auch durch Subluxationsstellung des Humeruskopfes der Deltoideus in seiner Funktion gestört sein kann, deren Besserung oder gar Wiederherstellung bei günstigen, mechanischen Verhältnissen durchaus möglich ist. Operiert wird nicht vor dem 5.—6. Lebensjahr und nicht früher als 2 Jahre nach dem akuten Stadium der Poliomyelitis. In den meisten Fällen fand Verfasser gute Resultate nach der Methode V a c c h e l l i, die er auch selbst anwandte. (Einfache Anfrischung von Humeruskopf und Pfanne unter Raffung der Gelenkkapsel.) Als weitere Methoden werden erwähnt die Drahtnaht zwischen Kopf und Pfanne zur Sicherung der Arthrodese, oder Kopf-Akromion, oder Kopf-Korakoid. In Abduktionsstellung ist eine gleichzeitige Verbindung von Kopf mit Akromion und Korakoid nicht möglich. Eine Sicherung mit Nagel oder Elfenbeinstift wird abgelehnt. Ueber paraartikuläre Schienung mit Albeespan, ferner über die G o c h t sehe Methode liegen keine Erfahrungen vor. Verfasser empfiehlt, wenn eine Sicherung der Arthrodese notwendig erscheint, einen Periostknochenlappen, der mit der Kapselnaht über dem Gelenkspalt befestigt wird. Als Idealstellung wird empfohlen 70° Abduktion, 30—40° Flexion (Elevation), 45° Innenrotation. In der Nachbehandlung ist auf die häufige Skoliose zu achten und durch Übungstherapie zu verhüten. R e y - Berlin-Dahlem.

688. Ruel (Freiburg), Eine neue Methode zur Verbesserung der Sehnennaht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 4.

Nach Erörterung der Gründe für die schlechte Heilung genähter Sehnen, vor allem der mechanischen Schädigung durch die Muskelzerrung, berichtet R u e l über die an der Freiburger chirurgischen Klinik übliche Methode der Behandlung, nämlich der Entspannung des Muskelzuges durch Extension an einem an der Sehne proximal der Verletzungsstelle angebrachten Seidenfaden. M ö s l e i n - Dahlem.

689. Schultze, F., Was bewirkt die Cercelage der Patella? Hat die Cercelage in der Patellafraktur eine Berechtigung? Ein Beitrag zur Behandlung der Patellafraktur. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 36, S. 1962.

Das Wesentliche bei der Behandlung der Patellafraktur ist die Wiederherstellung des Patellalagers und die Beseitigung der Retraktion des meist zerrissenen Musculus quadriceps. Es wird dies durch folgendes Vorgehen erreicht: Vertikale Luxation der Patellafragmente und Naht des Seitenstreckapparates. Keine Knochennaht. Hierauf Reposition der vertikal gestellten Fragmente, so daß dieselben fest geschlossen im Patellalager ruhen.

W. H o r n - Berlin-Dahlem.

690. Sonntag, Blutige Behandlung von Knochenbrüchen am Arm. (Med. Gesellsch. z. Leipzig, 28. Oktober 1924.) Münch. med. Wochenschr. 1924, 47.

Wird empfohlen für Riß- (Olekranon- u. dgl.) Brüche mit Verschiebung und für Knochenbrüche, bei denen eine befriedigende Einrichtung nicht gelingt und Funktionsstörung zu beobachten ist. S c h a r f f - Flensburg.

- 691. Springer, C.** (Prag), Über die Segmentierung hochgradiger rachitischer Knochenverkrümmungen. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 3.
Verfasser schildert die Technik seiner bekannten Methode, nichts wesentlich Neues. **Schasse - Berlin.**
- 692. Thomann, Otto** (Marburg), Ueber die bogenförmige Osteotomie. v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130, Heft 2.
Empfehlung der bogenförmigen Osteotomie für alle Arten der Knochenkorrektur aus Grund günstiger Erfahrungen an der Marburger Klinik. **Schasse - Berlin.**
- 693. Wagner, Albrecht** (Husum), Verriegelung des Kniegelenkes durch Knochenspan. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 5.
Spanung aus der Tibia ergab dem Verfasser während des ganzen Verlaufs ein besseres Resultat als solche mit Drahtnaht. Fixierung nur mit exakter Periostnaht genügt, Anfrischung der ankylosierten Gelenkflächen erscheint unerlässlich. **Marquard-Dahlem.**
- 694. Wolfsohn, G.,** Über die kompressive Laminektomie. Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1569.
In 2 Fällen, deren Symptome auf Rückenmarkkompression schließen ließen, wurde die Laminektomie mit Erfolg angewandt. Die druckentlastende Trepanation muß möglichst früh vorgenommen werden, ehe es zu stärkeren Schädigungen des komprimierten Conus terminalis gekommen ist. **W. Horn - Berlin-Dahlem.**
- Denk, Operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis 494. v. Dittrich, Talusexstirpation 623. Kappis, Max, Hüftspanarthrodese 456. Kreuter, Operation bei angeborener Hüftverrenkung 606. Loeffler, Operation bei Ostitis fibrosa 539. Mau, Kalkaneusosteotomie beim Klumpfuß 640. Odermatt, Pseudarthrosenbildung im transplantierten Knochenspan 463. Schlesinger, Lerich'sche Operation 612. Simon, Subtrochantere Osteotomie 578. Wymer, Operation des Hallux valgus 647.**

24. Unfallpraxis. Gutachten.

- 695. Andler** (Tübingen), Über die Behandlung hoher Oberarmfrakturen und über die Indikation zu ihrer Operation, nebst Mitteilung eines bemerkenswerten Falles von Arterienruptur. Arch. f. klin. Chir. Bd. 132, Heft 1.
Erörterung der Indikation zur Behandlung solcher Frakturen mit Lagerung, Extension oder Osteosynthese und Beschreibung dieser Behandlungsarten und der Nachbehandlung, sowie der an der Tübinger chirurgischen Universitätsklinik erzielten Resultate. Neun Krankengeschichten operierter Fälle. Zum Schluß wird über einen Fall von Kollumfraktur mit Ruptur der A. axillaris und folgender Gangrän eines Teils des Unterarms berichtet. **Möslein - Dahlem.**
- 696. Demel** (Wien), Ueber Binnenvletzungen des Kniegelenks (Zerreißen der Kreuzbänder und Abrißfraktur der Eminentia intercondyloidea tibiae). Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 3.
Die seltenen Verletzungsformen sind von Demel an selbstbeobachteten Fällen, sowie an der Leiche eingehend studiert worden. Diagnosenstellung und Behandlungsarten werden besprochen. **Möslein - Dahlem.**
- 697. Dittrich, Rudolf** (Breslau), Die Spätruptur der Sehne des Extensor pollicis longus, eine typische Verletzung. v. Bruns' Beitr. Bd. 132, Heft 1.
Spontanzerreißen der Strecksehne des Daumens ist 14mal im Anschluß an Radiusfraktur beschrieben worden. Wenn auch die Zerreißen oft erst mehrere Wochen nach der Fraktur eintritt, ist sie doch in allen Fällen als mit dem Unfall in direktem Zusammenhang stehend anzusehen, denn die dabei geschädigte Sehne scheuert sich mit der Zeit durch, so daß sie nekrotisch wird und endlich reißt. Naht, bzw. Ersatz des fehlenden Stückes durch künstliche Seidensehne. **Schasse - Berlin.**
- 698. Dschanelidze** (Petrograd), Luxationen des Hüftgelenks und ihre Einrenkung in der Bauchlage des Kranken. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 3.
Besprechung der Seltenheit der traumatischen Hüftgelenkluxationen, ihrer Formen und der Einrenkungsmethoden. Dschanelidze bespricht und empfiehlt die Einrenkung bei Bauchlage des Verletzten. **Möslein - Dahlem.**

699. Florian (Graz), Ueber seltene Fußluxationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 131.

Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles von Luxatio mediotarsae und eines Falles von Luxation im Lisfranceschen Gelenk. Kurze Erörterung über die Häufigkeit der verschiedenen Fußluxationen, ihre Entstehungsursache, Symptome und Behandlung.

Mösllein - Dahlem.

700. Grashey, Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die ärztlichen Gutachten. Münch. med. Wochenschr. 1924, 40.

Bei jeder Verletzung ist eine Röntgenuntersuchung gerechtfertigt, in Streitfällen sogar geboten. Besonders wichtig für Beurteilung von Frakturen und Luxationen. Ein Röntgenbild ist schon möglichst bald nach einer Verletzung anzufertigen (Hinweis auf „posttraumatische“ Arthritis deformans, Knochenzysten, Gumma, tabische Arthropathie). Für Kriegsverletzungen Röntgenuntersuchung unentbehrlich. Hinweis auf Verknöcherung und falsche Deutung des Röntgenbefundes. Jeder Röntgenaufnahme von verletzten Gliedern soll eine gründliche, fachkundige ärztliche Untersuchung unbedingt vorhergehen.

Scharff - Flensburg.

701. Landau (Berlin), Zur Kenntnis der traumatischen Handgelenksluxationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, Heft 1 und 2.

Beschreibung zweier selbstbeobachteter Fälle von Luxation im Radiokarpalgelenk, beim ersten dorsalwärts, beim zweiten radialwärts.

Mösllein - Dahlem.

702. Pfab (Wien), Ein Fall von Fraktur des Os pisiforme. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129, Heft 4.

Beschreibung eines Falles, bei dem die nicht zu beseitigenden Beschwerden zur Entfernung des Os pisiforme nötigten.

Mösllein - Dahlem.

703. Romberg, E., Bewertung hysterischer Reaktionen. Med. Klinik 1924, Nr. 45, S. 1581.

Nach der Rentenherabsetzung waren bei einem Patienten hysterische Reaktionen, die im Anschluß an einen vor vielen Jahren erlittenen Unfall aufgetreten waren und eine höhere Rente einbrachten (100 %), dann aber sich wieder verloren hatten, erneut aufgetreten. Die Frage, ob die neuen hysterischen Begehrungsfordernngen noch Unfallfolgen sind, wird verneint. Es bestand lediglich die infolge des Unfalls, der eine Amputation nötig machte, eingetretene Erwerbsminderung.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

704. Schmitt, Allgemeines über die Begutachtung von Kriegsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, 37.

Ausführungen über Kriegsverletzungen, ihre Behandlung und Beurteilung. Bei Gelenkversteifungen empfiehlt Schmitt nur dann Operation, wenn durch sehr ungünstige Stellung der Gebrauch des betreffenden Gliedes stark behindert oder aufgehoben wird. Für Pseudarthrose ist meist Operation zu empfehlen. Bei den Prothesen ist ein Zusammenarbeiten von Arzt und Bandagisten notwendig. Für Armamputierte gibt Schmitt dem willkürlich beweglichen Arm den Vorzug.

Scharff - Flensburg.

705. Steiner, Die bei der schweizerischen Unfallversicherung 1920/21 angemeldeten Brüche der Mittelfußknochen. 574 Fälle. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Nur 5 % der Fälle führten zu Renten. Nach Steiner's Statistik sind die Metatarsalbrüche ebenso häufig wie die Radiusfrakturen. Am häufigsten sind die Randmetatarsen befallen, besonders Metatarsus I. Meist Bieigungs- und Torsionsbrüche, Komplikationen sind selten. Gänzliche Erwerbsunfähigkeit 22—50 Tage. Behandlung: Kurze Bettruhe, Heftpflasterverbände, Plattfußeinlagen, Nachbehandlung.

Pfeiffer - Frankfurt a. M.

706. zur Verth, M., Über die Entstehung von Senkfußbeschwerden bei Beinamputierten und ihre Behebung durch Einlagen oder orthopädisches Schuhzeug. Med. Klinik 1924, Nr. 44, S. 1544.

Ärztliches Gutachten. Die Frage, ob eine Schädigung des linken Fußes durch die Mehrbelastung des linken Beines infolge Amputation des rechten vorliegt, ist zu bejahen. Als orthopädisches Hilfsmittel verdient die gut angepaßte Einlage gegenüber dem orthopädischen Schuh den Vorzug.

W. Horn - Berlin-Dahlem.

25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge.

707. Blencke, Erwiderung auf obige Arbeit. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 2.

Scharfe und wohl berechtigte Polemik gegen die Erweiterung des Wirkungskreises der orthopädischen Versorgungsstellen statt des aus natürlichen Gründen nötigen Abbaus. Mit einer Aufteilung der Orthopädie und Krüppelfürsorge in einzelne Komponenten können sich die orthopädischen Chirurgen nie einverstanden erklären. Am besten erscheint

der **Blencke** sche Vorschlag, den Apparate- und Prothesenträgern eine bestimmte Summe für 2—3 Jahre auszusetzen, von der Reparaturen und Prothesen bestritten werden müßten. Nach Ablauf dieser Frist bekäme der Kriegsbeschädigte den Rest ausbezahlt, also eine Prämie für die gute Behandlung seiner Apparate, die er sich dann machen lassen könnte, wo er wollte. **Pfeiffer** - Frankfurt a. M.

708. Levi, Produktive Krankenfürsorge. Münch. med. Wochenschr. 1924, 51.

Levi empfiehlt Schonung, aber doch volle Ausnutzung durch Krankheit geschwächter Arbeitskraft.

1. Beschäftigung halb Arbeitsfähiger (Rekonvaleszenten, Leichtlungenkranke usw.) im Rahmen bestehender Krankenhäuser.

2. Schaffung von Arbeitsplätzen für Halbarbeitsfähige, die nicht in stationärer Krankenhausbehandlung stehen.

3. Einrichtung eigener Anstalten für produktive Krankenversorgung.

Scharff - Flensburg.

709. Pürckhauer, Können die Kosten der orthopädischen Versorgung der Kriegsbeschädigten verringert werden? Münch. med. Wochenschr. 1924, 14.

Es sollen nur erstklassige Erzeugnisse durch anerkannt gute Firmen unter ständiger Kontrolle eines erfahrenen Facharztes hergestellt werden. Die Typisierung bewährter Kunstglieder und Normalisierung der Bestandteile ist notwendig. Der Bau der Stelzbeine muß wieder mehr gefördert werden. Die Beschädigten müssen die Kunstglieder sorglich pflegen. Die Tragezeit der orthopädischen Schuhe sollte auf $1\frac{1}{2}$ Jahre verlängert werden. **Scharff** - Flensburg.

26. Standesangelegenheiten. Personalien.

710. An der Universität Athen ist **Dr. Chrysospathes** als außerordentlicher Professor für Orthopädie gewählt.

Nachschrift zu „Eine gefährliche Periode in der Entwicklung des Hüftgelenkes und ihre Bedeutung für das Entstehen der Hüftgelenksverrenkung“

von **Dr. R. J. Harrenstein**, Kinderchirurg, Amsterdam.

Leider kam mir erst nach der Versendung der Korrektur die ausführliche Arbeit **Paul Grafs** (v. **Bruns'** Beiträge, Bd. 64, S. 153) über das von mir behandelte Thema unter die Augen. Es tut mir besonders leid, nicht zeitig genug mit dieser Arbeit bekannt gewesen zu sein, da ein Vergleich der Ergebnisse vielleicht nützlich zur Lösung der gestellten Frage gewesen wäre.

Namenverzeichnis.

(Die fetten Zahlen bedeuten Originalarbeiten.)

A.

Abrashanow Nr. 648.
Acel Nr. 163.
Allenbach Nr. 489.
Alsberg Nr. 649.
Altschul Nr. 289, 581.
Altstaedt Nr. 48.
Amreich Nr. 63.
Andler Nr. 695.
Antelawa Nr. 490.
Aßmann Nr. 290.
Atzler und Herbst Nr. 212.
Aubry **S. 102.**
Axhausen Nr. 164, 165, 556,
598.

B.

Baensch Nr. 474.
v. Baeyer **S. 1.**
Baron Nr. 100.
Baum Nr. 39.
Baumann Nr. 406.
Baumgartner und Moppert
Nr. 599.
Beck Nr. 128, 250.
Bentzon Nr. 88, 480.
Berger Nr. 435.
Bergmann Nr. 166, 327.
v. Berzsenyi Nr. 1.
Bieling Nr. 469.
Bier, August Nr. 12, 407.
Biesalski **S. 121,** Nr. 491.
Bircher Nr. 557.
Birt Nr. 133.
Blencke, August **S. 273,**
Nr. 156, 707.
— Hans Nr. 89, 362.
Blühdorn Nr. 446.
Blumenthal Nr. 517.
Bodenheimer und Kretsch-
mar Nr. 503.
Boenninghaus Nr. 167.
Böhm Nr. 399, 408.
Bonn Nr. 28, 291, 558, 650.
Borak Nr. 518.
Borchers Nr. 134.
Braatz Nr. 308.
Bragard **S. 49.**
Brandt Nr. 363, 582, 620.
Braun Nr. 2.
Braun Nr. 213.

Breitländer Nr. 262.
van Brero und van Dorp
Beucker-Andreae Nr. 271.
Brückner Nr. 292.
Brünauer Nr. 258.
— und Haß Nr. 519.
Brüning Nr. 64.
v. Brunn Nr. 135.
Budde Nr. 621.
Bum Nr. 479.
Burchard Nr. 492.
Burekhardt Nr. 29, 520.
Büsch Nr. 512.
Buschke und Peiser Nr. 284.
Buschmann Nr. 317.
Buttersack Nr. 259.

C.

Caan Nr. 521, 522, 600.
Capecchi **S. 525.**
Chastang und Gatellier
Nr. 655.
Chlumsky Nr. 364.
Chrysafis Nr. 43, 55, 56.
Chrysospathes Nr. 350.
Ciaccia Nr. 570.
Ciminata Nr. 309.
Claes Nr. 523.
Clemens Nr. 436.
Coenen Nr. 3.
Cohn, M. Nr. 266.
Collier Nr. 106.
Cominata Nr. 136.
Crae Aitken Nr. 375.
de Crinis und Lempere-
Hatzendorf Nr. 505.
Curschmann Nr. 328, 396.
Czickeli Nr. 493.

D.

Davis Nr. 57.
Debrunner Nr. 4, 450, 622.
— und Frosch Nr. 214.
Delcroix Nr. 329.
Demel Nr. 696.
Dengler Nr. 524.
Denk Nr. 494.
Dennig Nr. 451.
Dervisseur Nr. 583.
Descarpentries Nr. 376.
Desnoyers und Ill Nr. 341.

Deus Nr. 481.
Devermann Nr. 83.
Devesa Nr. 157.
Dittrich Nr. 697.
v. Dittrich Nr. 365, 623.
Dmitrijew Nr. 13.
Dobbertin Nr. 5.
van Dorp Beucker-Andreae
und van Brero Nr. 271.
Drevermann Nr. 351, 377.
Dropmann Nr. 624.
Drügg Nr. 272.
Dschanelidze Nr. 374, 698.
Dubois Nr. 571.
Działoszyński Nr. 101, 215.

E.

Eckstein Nr. 6, 513.
Eden Nr. 216.
Eichhoff Nr. 123.
Eick Nr. 22, 409.
Eid Nr. 625.
Eiselsberg Nr. 477, 486.
Eisler und Holzknecht
Nr. 525.
Elkan Nr. 90.
Elmslie Nr. 352.
Elschnig Nr. 651.
Elsner Nr. 260, 370, 410,
652.
am Ende Nr. 168.
Engel Nr. 23, 203, 209, 626.
Engelke Nr. 366.
Engelmann Nr. 129, 482.
Erkes Nr. 559.
Erlacher Nr. 107, 378.
Esau Nr. 267.
Evans Laming Nr. 572.

F.

Falbing Nr. 310.
Falk Nr. 452.
Farkas **S. 233.**
Feil und Vanbockstael
Nr. 330.
Fels Nr. 217.
Feßler Nr. 196.
Fentelais Nr. 601.
Feutalais Nr. 560.
Finkenrath Nr. 49.
Fischer, J. Nr. 169.

Fischer, W. Nr. 627.
 Fisher Nr. 102.
 Flade Nr. 331.
 Fleischer Nr. 496.
 Fleischhacker und Gutt-
 mann Nr. 453.
 Flemming-Möller Nr. 293.
 Fliegel und Strauß Nr. 294,
 306, 526.
 Foged und Krabbe Nr. 483.
 Florian Nr. 699.
 Fohl Nr. 497.
 Fornet Nr. 498.
 Förster Nr. 573.
 Fouilloud-Buyat Nr. 65.
 Fraenkel, E. Nr. 273.
 Franke, Felix Nr. 218, 274.
 Fredet Nr. 653.
 Frey S. 222, Nr. 197, 454.
 Frießel Nr. 527.
 Friedl Nr. 628.
 Friedrich Nr. 24, 654.
 Friedrichs Nr. 584.
 Frisch Nr. 590.
 Fritz Nr. 261.
 Frosch Nr. 285.
 Frosch und Debrunner
 Nr. 214.
 Frostell Nr. 219.

G.

Gabriel Nr. 66.
 Garré Nr. 170.
 — Küttner, Lexner Nr. 411.
 Gatellier und Chastang
 Nr. 655.
 Gaugele Nr. 379, 629, 630.
 Gejrot Nr. 220.
 van Geldern Nr. 221.
 Geller Nr. 50.
 Glaserwald Nr. 158, 400.
 Gocht Nr. 172, 204, 205.
 Goebel Nr. 173.
 Göcke Nr. 116.
 Goldmacher Nr. 447.
 Goldscheider Nr. 91.
 Gorka Nr. 561.
 Graetz S. 65.
 Gramen Nr. 380.
 Granier-Hüttig Nr. 256.
 Grashey Nr. 475, 700.
 Graßmann Nr. 397.
 Gregory Nr. 275.
 Gruber, Max und Gruber,
 Georg Nr. 154.
 Grünbaum Nr. 51.
 Grumbach und du Pan
 Nr. 546.
 Gstreich Nr. 171.
 Gudden Nr. 174.
 Guillemin Nr. 296.
 Gundermann Nr. 67.

Gütschow und Walter
 Nr. 295.
 Guttmann und Fleisch-
 hacker Nr. 453.
 Gutzeit Nr. 562.

H.

Haas Nr. 437.
 Hackenbroch Nr. 30, 84,
 367, 368, 631.
 Haglund S. 507.
 Hahn Nr. 381.
 Hajos Nr. 528.
 Hansson Nr. 31.
 Harrenstein S. 399, 481,
 Nr. 602.
 Hart Nr. 487.
 Haß Nr. 61, 137, 529.
 — und Brünauer Nr. 519.
 Hauck Nr. 412, 488, 656.
 Hedlung Nr. 138.
 Hedri Nr. 175.
 Heimerzheim Nr. 632.
 Heine Nr. 603.
 Heinlein Nr. 499.
 Hellmann Nr. 25.
 Hellmann und Petersen
 Nr. 74.
 Hempel Nr. 413.
 Henle Nr. 657.
 Henriksen Nr. 32.
 Herbst und Atzler Nr. 212.
 Herfarth Nr. 414, 438, 500.
 Hering Nr. 124.
 Hermannsdorfer Nr. 130.
 Herrmann Nr. 448, 455.
 Hertel Nr. 103.
 Herz Nr. 658.
 Herzberg Nr. 659.
 Heuer, G. und Lange, L.
 Nr. 180.
 Heyn Nr. 415.
 Hildebrand, O. Nr. 62, 139.
 Hilgenreiner Nr. 297.
 Hilorowicz Nr. 243, 660.
 Hirsch Nr. 311.
 Hobhouse Nr. 318.
 Hoffmann Nr. 593.
 Hofmann Nr. 661.
 v. Hofmeister Nr. 244, 585.
 Hohlbaum Nr. 662.
 Hohmann S. 19, Nr. 132.
 Holm Nr. 530.
 v. Holst S. 321.
 Holzknecht und Eisler
 Nr. 525.
 Hottinger Nr. 332.
 Hotz Nr. 68.
 Hovelacque und Raband
 Nr. 59.
 Hueck Nr. 222.
 Eühne Nr. 531.

Huntemüller Nr. 176.
 Hurler Nr. 198.
 Huster Nr. 298.

I.

Ill und Desnoyers Nr. 341.
 Isaac-Krieger und Noah
 Nr. 532.
 Ito Nr. 69.

J.

Jagic Nr. 533.
 Jahn S. 578.
 Jakob Nr. 108.
 Jansen, Murk S. 234.
 Jaroschy Nr. 604.
 Jean Nr. 633.
 Jean und Oudard Nr. 346.
 Jerusalem Nr. 495.
 Johs-Helwig Nr. 534.
 Jordan S. 274, Nr. 251.
 Jottkowitz Nr. 663.
 Jungmann S. 216, Nr. 125,
 634.

K.

Kaiser Nr. 155.
 Kajon Nr. 664.
 Kappis Nr. 92, 131, 456.
 Karplus Nr. 574.
 Kastan Nr. 416.
 Kästner Nr. 605.
 Katzenstein Nr. 140, 457.
 Kazda Nr. 369, 635.
 Keck, Adolf S. 96.
 Kehl Nr. 33.
 Keilmann Nr. 276.
 Kienböck Nr. 535.
 Kingreen Nr. 104.
 Kirchmayr Nr. 129.
 Kirchner Nr. 665.
 Kirschner Nr. 141, 177, 636.
 — und Nordmann Nr. 417.
 Kisch Nr. 252, 277.
 Kleinschmidt Nr. 418, 666.
 Klotz Nr. 278.
 Knorr Nr. 40, 245.
 Koch Nr. 223, 312.
 Koehs S. 429, Nr. 353, 637.
 Köhler Nr. 638.
 Kohlrausch Nr. 34.
 Koizumi Nr. 501, 502.
 Kölliker S. 120, Nr. 382.
 König Nr. 70, 279, 536.
 — und Rauch Nr. 299.
 Konjetzny Nr. 537.
 Kontargyris Nr. 22, 44, 468.
 Kopitz S. 545.
 Korabelnikoff Nr. 178.
 Kornew Nr. 667.
 Korpershoek Nr. 257.

Kortzeborn Nr. 206.
Kosinski Nr. 668.
Kosters Nr. 669.
Kotzenberg Nr. 207.
Krabbe und Foged Nr. 483.
Kraus Nr. 476.
Kremer, W. Nr. 71.
Kretschmar und Bodenheimer Nr. 503.
Kreuter Nr. 142, 606, 670.
Kreuz Nr. 607, 639.
Krogius Nr. 115.
Khule Nr. 179.
Kuhlenkampff Nr. 419.
Küttner Nr. 383.
— Garré, Lexner Nr. 411.

L.

Lacene und Mouchet Nr. 300.
Laming Nr. 342.
Landau Nr. 701.
Lang Nr. 514, 586.
Lange, F. Nr. 384.
— L. und Heuer, G. Nr. 180.
Lanz Nr. 504.
Laqua Nr. 181.
Lasch Nr. 471.
Lavalle Nr. 385.
Leb Nr. 563, 564.
Ledderhose Nr. 398.
Legal Nr. 85, 286.
Lehmann (Breslau) Nr. 386.
— (Göttingen) Nr. 109, 313, 671.
Lempert - Hatzenberg und de Crinis Nr. 505.
Leontjewa Nr. 301.
Levi Nr. 708.
Lexner Nr. 387, 420.
— Garré, Küttner Nr. 411.
Lichtenstein Nr. 565.
Liesch und Sellheim Nr. 538.
Linsner Nr. 182, 302.
v. Lippmann Nr. 333.
Löber Nr. 183.
Loeffler Nr. 539, 540, 541, 608, 672, 673.
Löffler Nr. 334, 388, 587, 674.
Löhr Nr. 224.
Loll Nr. 303.
Lorenz S. 409, Nr. 354.
Löwenstein Nr. 280.
Löwenstein und Moritsch Nr. 506.
Löwy, J. Nr. 184.
Ludin Nr. 484.
Ludloff Nr. 421.

M.

Maaß Nr. 225, 268, 319, 458.
Maffei Nr. 336.

Magnus Nr. 143.
Maier Nr. 675.
Makins Nr. 105.
Mandl Nr. 185, 226, 314.
Mandt Nr. 355.
Mannl, R. Nr. 46.
Manon Nr. 343.
Maragliano Nr. 676.
Marcuse Nr. 14.
Marique Nr. 315.
Marko Nr. 263.
Martin Nr. 227, 459.
Massart Nr. 356.
Matheis S. 419, Nr. 609.
Matthes Nr. 47, 472.
Mau S. 145, Nr. 144, 640, 641.
Mauclair Nr. 677.
Mayoda Nr. 610.
Mayer, C. Nr. 320.
Melchior Nr. 422.
Melman Shaffer Nr. 7.
de Menezes S. 209.
Mensch Nr. 440, 449.
Menzer Nr. 542.
Merkel Nr. 228.
Mettenleiter Nr. 642.
Meyer Nr. 357, 643.
— A. W. Nr. 145, 678.
— F. G. Nr. 679.
— Moritz Nr. 543.
Meyerhof Nr. 229.
Michel Nr. 246.
Mohr und Moncorps Nr. 321.
Mollier Nr. 460.
Moncorps und Mohr Nr. 321.
Monrad Nr. 588.
Moppert und Baumgartner Nr. 599.
Moreau und Sternon Nr. 344.
Moritsch und Löwenstein Nr. 506.
Moser, E. Nr. 186.
Most Nr. 423.
Mouchet und Lacene Nr. 300.
Müllender Nr. 335.
Müller Nr. 230, 231, 544.
— Joh. Nr. 8.
— Walter Nr. 58, 93, 461.
Münch Nr. 72.
Munk, Fritz Nr. 94.

N.

Nageli Nr. 680.
Nast-Kolb Nr. 681.
van Neck Nr. 304, 345, 371.
Nelken Nr. 424.
Neurath Nr. 287.
Nieden Nr. 445.
Niedlich Nr. 589.

Noah und Isaac-Krieger Nr. 532.
Nordmann und Kirschner Nr. 417.
Nove-Josserand und Vignard Nr. 305.
Nußbaum Nr. 462.

O.

Oberndorfer Nr. 545.
Odermatt Nr. 463.
Oehlecker Nr. 73, 281, 425.
Olivecrona Nr. 682.
Opitz Nr. 232.
Oppenheim Nr. 426.
Oudard Nr. 389.
— und Jean Nr. 346.

P.

du Pan Nr. 358.
— und Grumbach Nr. 546.
Papaionannu Nr. 566.
Parisel Nr. 41.
Payr Nr. 372.
Peiser und Buschke Nr. 284.
Pels-Leusden Nr. 146.
Peremans Nr. 359, 594.
Perman Nr. 147.
Perthes Nr. 95, 117, 575.
v. Petco S. 141, 373.
Petersen und Hellmann Nr. 74.
Pfaff Nr. 704.
Philipp Nr. 15.
Pichler Nr. 199, 595.
Picot Nr. 683.
Pircard Nr. 347.
Pitzen S. 70, 533, Nr. 75, 187.
Placintianu Nr. 188.
Plagemann Nr. 390.
Pohl-Drasch Nr. 507.
Pokorny, Lilly Nr. 596.
Polgar Nr. 264.
Porges Nr. 148.
Porzelt Nr. 149.
Propping Nr. 189.
Purckhauer Nr. 709.
Pusch S. 385, Nr. 233.

R.

Raab Nr. 208.
Raband und Hovelacque Nr. 59.
Rabl Nr. 35, 86, 288.
Radicke Nr. 401.
Raeschke Nr. 200, 591.
Rahm Nr. 96.
Raimann Nr. 316.
Ranschning Nr. 234.

Rauch und König Nr. 299.
 Rautmann Nr. 190.
 Recheß Nr. 644.
 Regard Nr. 684.
 Reich, H. Nr. 611.
 — L. Nr. 76.
 Reischauer Nr. 126.
 v. Renesse Nr. 160.
 Riedel Nr. 360, 685.
 Riese Nr. 247.
 Rieß Nr. 464.
 Ritter Nr. 235, 686.
 Rochelt Nr. 63.
 Rocher Nr. 687.
 Roederer Nr. 253.
 Roeren Nr. 337.
 Rohde Nr. 36, 150, 427, 465.
 Roith Nr. 42.
 Romberg Nr. 703.
 Rosenberg Nr. 210.
 Rosner Nr. 508.
 Rottenberg Nr. 211.
 Rudolf Nr. 391.
 Ruef Nr. 466, 688.
 Rüscher Nr. 282.

S.

v. Salis S. 541.
 Sauerbruch Nr. 191.
 Schaefer, V. Nr. 322.
 — W. Nr. 9.
 Schanz Nr. 236, 576.
 Schede S. 41, 68.
 Schepelmann S. 415, Nr. 192, 392, 441.
 Schill Nr. 237.
 Schinz Nr. 118.
 Schittenhelm Nr. 52.
 Schlesinger Nr. 547, 612.
 Schmid Nr. 478.
 Schmidt Nr. 613.
 Schmidt, A. S. 562, Nr. 10, 428, 548.
 — R. Nr. 193.
 Schmitt Nr. 704.
 Schmorl Nr. 567.
 Schneyer Nr. 473.
 Schoen Nr. 201, 549.
 — Gauß, Behrend Nr. 16.
 Schoenhoff Nr. 429.
 Schranz Nr. 119.
 Schulte, Karl Nr. 17.
 Schultze Nr. 37, 645, 689.
 Schulz, Ottokar Nr. 120.
 Schulze, Fr. Nr. 442.
 Schuster Nr. 110.
 v. Schütz Nr. 161.

Sebestyen Nr. 430.
 Seelig Nr. 557.
 Seidl Nr. 509.
 Seiffert und Anthon Nr. 18.
 Selig, R. Nr. 45, 338.
 Sellheim und Lieschied Nr. 538.
 Sick Nr. 77.
 Sieber S. 555.
 Siemerling Nr. 111.
 Sievers S. 514, Nr. 467.
 Silberstein S. 550.
 Silverskiöld Nr. 112.
 Simon, S. Nr. 78.
 — W. V. Nr. 402, 578.
 Singer Nr. 550.
 Solbach Nr. 19.
 Sommer Nr. 615, 616.
 Sonntag Nr. 194, 551, 690.
 Spisic S. 76, Nr. 393.
 Spitzmüller Nr. 129.
 Spitzzy S. 111, Nr. 254, 552.
 Springer Nr. 515, 691.
 Stahmer Nr. 617.
 Stange, Hildegard Nr. 579.
 Stanojevic Nr. 63.
 Stark Nr. 403.
 Starlinger Nr. 361, 443.
 Steichele Nr. 202.
 Steiner Nr. 705.
 Stejskal Nr. 553.
 Stellner Nr. 79.
 Sternon und Moreau Nr. 344.
 Stoffel und Vulpus Nr. 431.
 Stordeur Nr. 53.
 Stork Nr. 597.
 Stracker Nr. 618.
 Strasser Nr. 339.
 Strauß Nr. 323.
 — und Fliegel Nr. 294, 306, 526.
 Sudek Nr. 121.
 Summa Nr. 20.

T.

Tappert Nr. 97.
 Tengwall Nr. 151.
 Thedering Nr. 265.
 Thinius Nr. 80.
 Thomann Nr. 692.
 Thomas Nr. 485.
 Tietze Nr. 394.
 Tillmann Nr. 54.
 Tirrschmid Nr. 11.
 Tobler Nr. 348.
 Troell Nr. 27, 239, 240.
 Turner Nr. 324.

U.

Umber Nr. 98.

V.

Vanbockstael und Feil Nr. 330.
 Vedel Nr. 270.
 Verrall Nr. 60.
 zur Verth Nr. 152, 162, 646, 706.
 Vignard und Nove-Josseland Nr. 305.
 Voeckler Nr. 283.
 Voelcker Nr. 269, 373, 619.
 Vollhardt Nr. 113.
 Voorhoeve Nr. 479.
 Vuillet Nr. 568.
 Vulpus und Stoffel Nr. 431.

W.

Wachendorf Nr. 127, 554.
 Wagner Nr. 432, 693.
 Waldenström Nr. 510.
 v. Waldkirch Nr. 592.
 Wallgreen Nr. 511.
 Walter und Gütschow Nr. 295.
 v. Walzl Nr. 614.
 Watermann S. 581, Nr. 325.
 Weil Nr. 153, 349.
 Weinberger Nr. 87.
 Weiß, Moritz Nr. 81.
 Weisz, Armin Nr. 82.
 Wernstedt Nr. 114.
 Wiedhopf Nr. 21, 38, 444, 580.
 Wiegand Nr. 433.
 Wiemers Nr. 395.
 Wildbolz Nr. 248.
 Wilhelm Nr. 241.
 Willich Nr. 195.
 Wiltshcke Nr. 516.
 Winkelbauer Nr. 255.
 Wittkowsky Nr. 555.
 Wolfsohn Nr. 694.
 Worster-Drought Nr. 326.
 Wüsthoff Nr. 122.
 Wymer Nr. 249, 647.

Z.

Zak Nr. 434.
 Zeegelow Nr. 307.
 de Ziemacki Nr. 569.
 Zimmer Nr. 99.
 Zollinger Nr. 340.
 Zondeck Nr. 242.

Schlagwörterverzeichnis.

(Die fetten Zahlen bedeuten Originalarbeiten.)

A.

A basin Nr. 174.
A bduktionsapparat, Schulter Nr. 45.
A briß, Bauchmuskeln Nr. 559; Biceps femoris Nr. 561; Dornfortsatz Nr. 311; Fingersehne Nr. 569; Tibia Nr. 129.
A bszesse, kalte Nr. 276; Lebertraninjektion Nr. 271; Senkungs- Nr. 77; Spondylitis Nr. 585.
A ddison'sche Krankheit, Knochen bei — Nr. 564.
Ä thernarkose Nr. 443.
A kratothermen Nr. 473.
A lbecoperation Nr. 134, 491, 494, 510; Fraktur der Wirbelsäule Nr. 335; Henleoperation Nr. 657; Längsoperation Nr. 384.
A lbuminurie, orthostatische Nr. 331.
A llgemeines, Geschichte der Orthopädie S. 1, 273, 289, 429, 448, 594.
A mputation, Allgemeines Nr. 152, 408; Art und Ort Nr. 663; Ersatzglieder Nr. 382; konservatives Vorgehen Nr. 192.
A mputierter Zahntechniker Nr. 161.
Anämie, lokale, bei Operationen Nr. 199.
A na phylaxie bei Novoprotein Nr. 528.
A nästhesin, Tutokain Nr. 437, 438, 439.
A natomie, Physiologie, Biologie, medizinische Physik S. 95—99, 109, 145, 294, 385, 399, 454, 481, 514, 601; Lehrbuch Nr. 213, 238; plastische — Nr. 460.
A ngeboren, Beindefekt Nr. 356; Coxa vara, Femurhypoplasie Nr. 359; Fibuladefekt S. 581, Nr. 358; Hüftluxation s. Hüfte, Luxation; Kniebeugekontraktur Nr. 329; Lues Nr. 424; Skolioses. Skoliose.
A ngiolymphie bei Tuberkulose Nr. 508.
A ngioneurotische Gelenkerkrankungen Nr. 552.
A nkylose, Knie, Behandlung S. 415.
A ntagonisten bei Muskelspannung Nr. 453.
A ntiseptika Nr. 5.
A pparatbau, Medikomechanik, Kunstglieder (s. a. Ersatzglieder) S. 120, 121, 297, 460, 545, 550, 606.
A rbeit, Körper Nr. 184.
A rgochrom, Varizen Nr. 429.

A rme S. 313, 473, 624; künstliche — s. Ersatzglieder; Mißbildungen Nr. 347.
A r m f r a k t u r, Behandlung Nr. 690, 695.
A r m h a l t u n g e n und Atembewegungen Nr. 257.
A rseneinspritzung, Radialislähmung Nr. 323.
A r t h r i t i s, Blutkörperchensenkung Nr. 448; chronische — Nr. 298; gonorrhoeische — Nr. 518; Peri-ossificans Nr. 568.
— deformans Nr. 520; Epiphysennekrose Nr. 165; Experimentelles Nr. 428; Hüftluxation Nr. 291; Infektion Nr. 558; Mirion Nr. 294, 306, 526; Röntgenaufnahme Nr. 264; Wirbelsäule Nr. 222.
A r t h r o d e s e, Fußgelenk Nr. 367, 667, 668; Hüfte, parartikulär Nr. 456; Knie Nr. 664; Schulter Nr. 673, 687.
A r t h r o g o n i o m e t e r Nr. 26.
A r t h r o p a t h i e, Tabes, Wirbelsäule Nr. 555.
A s e p t i k Nr. 1, 432.
A t e m b e w e g u n g e n und Armhaltungen Nr. 257.
A t l a s, Luxation Nr. 121, 122; Röntgen Nr. 475.
A t r o p h i e, Muskel- bei Verletzungen Nr. 101.
A z e t y l e n n a r k o s e Nr. 15, 16, 19, 201.
A z i d o s e, postnarkotische Nr. 442.

B.

v. Baeyer-Arm Nr. 160.
B a l l e n f u ß Nr. 629.
B a n d m u s k e l b i l d u n g S. 111.
B a u c h m u s k e l r i ß, Diskuswurf Nr. 559.
B a u c h l a g e, Säugling Nr. 471.
B e c k e n, Beine (s. a. Ersatzglieder) S. 209, 216, 234, 314, 379, 409, 415, 474, 533, 578, 581, 625; Beckenfraktur Nr. 560; Luxation Nr. 130; Osteochondrom Nr. 614; Perthesche Krankheit Nr. 602; Steilheit Nr. 616.
B e i n, Defekt, angeborener Nr. 356; — und Fuß Nr. 132; Messungen Nr. 211; Verkürzungen, Operation Nr. 610.
B e r u f s b e r a t u n g Nr. 184.
B e r u f s s c h ä d i g u n g e n des Chirurgen Nr. 181.

Bestrahlung; Erysipel Nr. 258; Kohlenbogenlicht Nr. 260.
 Bewegungsstörungen. extrapyramidale Nr. 108, 110.
 Biceps femoris, Riß Nr. 561.
 Bifurkation Nr. 137.
 Bindegewebe, Knochenbildung Nr. 36, 427, 465.
 Binnenverletzungen, Knie Nr. 557, 696.
 Biologie s. Anatomie.
 Biologische Diagnose bei Tuberkulose Nr. 509.
 Bismut bei Tuberkulose Nr. 504.
 Bleigangrän Nr. 369.
 Bleivergiftung 577.
 Blutgerinnung, herabgesetzte Nr. 17.
 Blutige Operationen s. Operationen.
 Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit Nr. 448, 449.
 Blutleere, Narkose, Lokalanästhesie S. 274, 292, 452, 598.
 Bluttransfusion Nr. 232, 414, 425.
 Blutung. Esmarchsche Blutleere Nr. 12; Sehrtsche Klemme Nr. 20.
 Brachyphalangie Nr. 267.
 Brand s. Gangrän.
 Bromkali, Lokalanästhesie Nr. 13.

C.

Calotsche Injektion bei Tuberkulose Nr. 497.
 Cerebrale Diplegie Nr. 106.
 Chirurgie, Berufsschädigung Nr. 181; Handbuch Nr. 411; Zusammenfassung Nr. 417.
 Chirurgische Tuberkulose s. Tuberkulose.
 Chirurgischer Operationskurs Nr. 170.
 Chondrodysplasie Nr. 88, 479, 480.
 Chondrodystrophie Nr. 540.
 Chondrosarkom, Kalkaneus Nr. 527.
 Coxa plana S. 234; — valga S. 234, Nr. 616; — vara S. 234, Nr. 150, 296, 359, 601.
 Coxitis tuberculosa s. Tuberkulose.

D.

Dakinsche Lösung Nr. 5.
 Dampfdusche Nr. 261.
 Dämon, Kolben- Nr. 593; Kontraktur Nr. 488; Mißbildung Nr. 431; Muskelverpflanzung Nr. 375.
 Defekt, Bein- Nr. 356; Femur- Nr. 56, 58; Fibula- Nr. 57, 59, 358; Radius- Nr. 59; Tibia- Nr. 59; Ulna- Nr. 59.
 Deformitäten, angeborene S. 300, 462, 555, 607; — der Arme s. Arme; — des Beckens und der Beine s. Becken; — nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen S. 308, 468, 619; — erworbene

S. 301, 462, 608; — rachitische s. Rachitis; — des Rumpfes und der Wirbelsäule einschließlich Schiefhals S. 79, 96, 102, 145, 222, 233, 312, 321, 471, 622.
 Degeneration, Muskel- 32.
 Desinfektion, Instrumente Nr. 177; Operationsfeld Nr. 11, 189.
 Diabetische Gangrän, Behandlung Nr. 550.
 Diagnostik, diagnostische Hilfsapparate S. 68, 293, 453, 600.
 Dieffenbach in Wien Nr. 169.
 Diplegie, zerebrale Nr. 106.
 Disposition, Gelenkerkrankungen Nr. 98.
 Drahtextension Nr. 250.
 Dreihelmskorsett S. 132.
 Druckpunktmassage Nr. 469.
 Dupuytren'sche Kontraktur Nr. 553.
 Dysostosis cleidocranialis Nr. 483.

E.

Echinokokkus, Knochen- Nr. 535.
 Eiterungen, Pepsin-Pregellösungen Nr. 175.
 Elektrisation, Röntgenologie, Strahlentherapie S. 298, 461, 606.
 Ellbogen, Luxation Nr. 349; Mobilisation Nr. 394; — tuberkulose Nr. 499.
 Embolie, Entfernen des Embolus Nr. 423.
 Endokrine Störungen Nr. 538, 549.
 Endostale Kallusbildung Nr. 166.
 Englische Krankheit s. Rachitis.
 Entlastungsverbände, Tubertagurt Nr. 40.
 Entwicklung, Säugling, Bauchlage Nr. 471.
 Entzündungen, chronische, Yatren Nr. 97.
 Epicondylitis humeri Nr. 125, 554.
 Epikondylusschmerz Nr. 125.
 Epiphysen, Erkrankungen im Wachs-tumsalter S. 145; Nekrose Nr. 165.
 Epiphysenbildung am Kalkaneus Nr. 628.
 Epiphysenlösung, Oberschenkelhals Nr. 92, 131.
 Epithelisierung mit Epithelbrei Nr. 660.
 Erkrankungen, chronische, der Knochen, Gelenke, Weichteile S. 49, 65, 305, 466, 613.
 Ernährung, Chirurgie und — Nr. 173; Leibesübungen und — Nr. 176; Wundinfektion Nr. 191, 407.
 Ersatzglieder, Allgemeines Nr. 401, 408; Amputation und — Nr. 382, 663; Arm: v. Baeyer-Arbeitsarm Nr. 160; Bein: kurzer Unterschenkelstumpf S. 120, Stelzbein Nr. 158, 403.
 Erysipel, Behandlung Nr. 258.

Erysipeloid Nr. 96, 163.
 Exostose, Kalkaneus Nr. 621, 633.
 Experimentelle Orthopädie Nr. 93.
 Extension S. 373; Draht-, nicht rostend Nr. 250; Schiene, aktiv beweglich Nr. 255.
 Extrapyramidale Erkrankungen Nr. 108, 110.
 Extremitätenmuskeln Nr. 235.

F.

Fadenzugmethode Nr. 415.
 Familiäre radioulare Exostose Nr. 484.
 Femur, Defekt Nr. 56, 58; Epiphysenlösung Nr. 92, 131; Fraktur Nr. 39 (Behandlung), 62 (Hals-); Hypoplasie Nr. 359; Pseudarthrose, angeboren Nr. 58.
 Fettembolie Nr. 61, 141, 422, 665.
 Fibrome, Finger Nr. 412; Tibia Nr. 128.
 Fibuladefekt S. 581, Nr. 57, 59, 358.
 Finger, Amputation, Weichteile Nr. 149; Fibrome Nr. 412; Ganglion Nr. 194; Mißbildungen Nr. 341, 485; Narbe Nr. 595; schnellender — Nr. 488, 534; Sehnenriß Nr. 569; Transplantation Nr. 380.
 Finkbehandlung, Spondylitis Nr. 491, 510.
 Fisteln, Behandlung Nr. 218; Kupfersulfat Nr. 274; Lebertran Nr. 271; Operation Nr. 406.
 Fleckfieber, Spondylitis S. 321.
 Fornetsches Tuberkulosediagnosticskum Nr. 25, 75.
 Fraktur, anämischer Infarkt Nr. 171; Arm- Nr. 690, 695; Atlas- Nr. 122; Becken- Nr. 560; Behandlung, Mißerfolge Nr. 486; Extremitäten- (Naht) Nr. 650; Femur Nr. 39; Gelenk- Nr. 548; Großzehe (Sesambein) Nr. 312; Heilung der —, chemische Vorgänge Nr. 455; Humerus- Nr. 653; Jochbogen- Nr. 313; Kalkaneus- Nr. 487; Kallus und Hyperämie Nr. 459; Klavikula Nr. 63, 244, 248; Malleolus Nr. 655; Metakarpus Nr. 468; Metatarsus Nr. 620, 705; Muskelereschlaffung Nr. 186; Navikulare Nr. 239, 625; Operation Nr. 135, 153; Patella Nr. 103, 605, 669, 680, 689; Pisiforme Nr. 702; Pseudarthrosen Nr. 242; Radius Nr. 249, 308, 324; Radiusköpfchen Nr. 597; Reposition, blutige Nr. 681; Schenkelhals Nr. 28, 62, 139, 145, 310, 377, 556, 567, 598, 613, 678; Skapula Nr. 314, 560; Sternum Nr. 562; Tibia Nr. 129; Triquetrum Nr. 104, 343; Unterschenkel Nr. 355, 615; verzögerte Heilung der —, Phosphatlösungen Nr. 216; Wirbelsäule Nr. 119, 589.
 Funktionelle Beanspruchung, Knochenlängenwachstum Nr. 34; funktionelle Prothesen S. 550; Therapie in der Orthopädie Nr. 470.
 Furunkulose, Behandlung Nr. 433.

Fuß s. a. Plattfuß, Klumpfuß, Hohlfuß, Spitzfuß S. 19, 41, 49, 68, 70, 76, 315, 419, 475, 541, 562, 628; Arthrodese Nr. 367; Ballen- Nr. 629; Fuß und Bein Nr. 132; Beschwerden, Gymnastik Nr. 627; Insuffizienz S. 141; Lähmungen, Behandlung Nr. 658; Luxation Nr. 699; Mittelfußknochenspaltbildung Nr. 223; Osteom Nr. 297; Statik und Mechanik S. 562; Stützpunkte Nr. 219; Untersuchungs- spiegel Nr. 209; Volumen Nr. 212; -winkel Nr. 219.

G.

Gabelung des oberen Femurendes Nr. 608.
 Gang und Fußbildung Nr. 627.
 Ganglion Nr. 194, 522.
 Gangrän, Blei- Nr. 369; Diabetes- Nr. 550; Embolie Nr. 423; Kochsalzinfusion Nr. 22.
 Gefäße der Oberschenkelepiphyse Nr. 462.
 Gefäßnerven Nr. 444, 451.
 Gelenk s. a. Arthritis. Bänder, Elastizität Nr. 457; -enden, Verpflanzung Nr. 386; Entzündung, Finger- nach Schweinerotlauf Nr. 96; Ergüsse, Kollargol Nr. 517; Erkrankungen Nr. 90, 94, 98, 210, 519, 524, 525, 532, 533, 552; Frakturen (Experimentelles) Nr. 548; Kapsel Nr. 457; -körper, freie Nr. 10, 29, 147, 563; Lues Nr. 547; Mechanik Nr. 29; Nearthrose, Knie Nr. 30; Rheumatismus, Malaria Nr. 565; Röntgenbilder Nr. 525; — bei Sklerodermie Nr. 301; Tuberkulose s. Tuberkulose; Verletzungen, Rivanol Nr. 183.
 Genurecurvatum Nr. 309; — varum S. 578, Nr. 360; — valgum Nr. 360.
 Geschwülste, Knochen- Nr. 290.
 Gesetz, Krüppelfürsorge Nr. 156.
 Gesundheitszustand, Studenten Nr. 190.
 Gewebsimplantation in künstliche Knochenlücken Nr. 450.
 Gipsabgüsse Nr. 203, 245.
 Gipsverband Nr. 243.
 Glieder, künstliche s. Ersatzglieder.
 Gonorrhoe, Arthritis Nr. 518.
 Grippe, motorische Störungen Nr. 416.
 Grundgelenkreflex Nr. 320.
 Gummihandschuhe, Sterilisation Nr. 168.
 Gutachten, ärztliches Nr. 397, 398; Kriegsverletzungen Nr. 704; Röntgen Nr. 700.
 Gymnastik s. a. Massage; — bei Fußbeschwerden Nr. 627.

H.

Habituelle Patellaluxation Nr. 670; Schulterluxation Nr. 661.

H a c k e n f u ß, paralytisch Nr. 365; postoperativ Nr. 639.
H a l l u x valgus S. 419, 541, Nr. 364, 372, 373, 626, 647, 649, 659, 677, 682.
H a l s, Menschen ohne — Nr. 330.
H a l s r i p p e Nr. 333, 586.
H a l s w i r b e l, Fraktur und Luxation Nr. 119; Variationen Nr. 118.
H a l t u n g, schlechte Nr. 587.
H a m m e r z e h e n p l a t t f u ß Nr. 635.
H a n d, Spalt- Nr. 596; Verletzung, Triquetrumfraktur Nr. 343.
H a n d b u c h, Chirurgie Nr. 411.
H a n d e d e s i n f e k t i o n (Tannin) Nr. 178.
H a n d g e l e n k s l u x a t i o n Nr. 701.
H a n d w e r k e r, Armamputierte Nr. 162.
H a r n v e r h a l t u n g, postoperative Nr. 167.
H a u t, Lichtempfindlichkeit Nr. 49.
H e b e l s c h i e n e n Nr. 205.
H e i n e - M e d i c i n e s c h e K r a n k h e i t s. P o l i o m y e l i t i s .
H e m m u n g s b i l d u n g e n Nr. 590.
H e m i p l e g i e, Zwillinge Nr. 572.
H e t e r o t r a n s p l a n t a t i o n Nr. 383.
H i n k e n, intermittierendes, Operation Nr. 612.
H o h e n l y c h e n Nr. 277.
H ö h e n s o n n e, künstliche Nr. 265.
H o h l f u ß Nr. 368, 379, 630, 631, 643, 685.
H ü f t e s. a. **P e r t h e s s c h e K r a n k h e i t**, s. a. **C o x a**; **A r t h r o d e s e**, parartikulär Nr. 456; **Entwicklung** S. 481; **Luxation** S. 481, 581, angeboren S. 216, Nr. 606, 607, 608, 613, 616, **Apparat** S. 136, Nr. 43, 55, **Behandlung** Nr. 376, **zentrale** Nr. 63, **Einrenkung** Nr. 698; **Folgeerscheinungen** Nr. 41, **Fötus** S. 399, irreponible — S. 409, **Osteotomie** Nr. 137, 381, 652, **Schenkelhalstorsion** Nr. 357, **Späterkrankungen** Nr. 604, **Spontanluxation** Nr. 72, **Subluxation** Nr. 60, **traumatische** — Nr. 291, 351, 353; **Osteochondritis coxae** s. **Osteochondritis**, **Perthesche Krankheit** und **Osteochondritis**; **Pfanne**, **platte** S. 234; **Schenkelhalsfraktur** Nr. 377, 603; **Trendelenburgsches Phänomen** Nr. 33, 467; **Tuberkulose der Hüfte** s. **Tuberkulose**; **Umbauprozesse** Nr. 231; **Versteifung** Nr. 619.
H u m e r u s, **Epikondylitis** Nr. 125, 554; **Fraktur** Nr. 653 (**Osteosynthese**); **Knochenzysten** Nr. 315; **Trauma**, **Wachstumsstörung** Nr. 346.
H y d r o p s, **Kniegelenk**, **Thrombose** Nr. 361.
H y d r o t h e r a p i e Nr. 47, 259, 472.
H y p e r ä m i e, **Fraktur**, **Kallus** Nr. 459.
H y p o p l a s i e, **Femur** Nr. 359.
H y s t e r i e Nr. 703.

I.

I l e u s, Unfall Nr. 155.
I m p f u n g e n, **Tuberkulose** Nr. 81.
I n f a r k t, anämischer Nr. 171.
I n f u s i o n, intravenöse Nr. 409.
I n j e k t i o n s n a d e l n Nr. 208.
I n j e k t i o n s s p r i t z e Nr. 445.
I n s t r u m e n t e, therapeutische **Hilfsapparate** S. 293, 453, 600.
I n s t r u m e n t e n d e s i n f e k t i o n Nr. 177.
I n t e r m i t t i e r e n d e s H i n k e n, **Operation** Nr. 612.
I n t r a v e n ö s e I n f u s i o n Nr. 409.
I s c h ä m i s c h e M u s k e l k o n t r a k t u r Nr. 123, 246; — **Schmerzen** Nr. 434.
I s c h i a s Nr. 113, 580.

J.

J e k a r o b i n Nr. 87.
J o c h b o g e n f r a k t u r Nr. 313.
J o d b e h a n d l u n g, **Gelenklues** Nr. 547; **Tuberkulose** Nr. 68, 275.
J o d o f o r m g l y z e r i n t a n n i n, **Hauttuberkulose**, **Äbszesse** Nr. 276.
J u g e n d l i c h e O r g a n i s m e n, **Röntgenstrahlen** Nr. 50.

K.

K a l k a b l a g e r u n g Nr. 35.
K a l k a n e u s, **Chondrosarkom** Nr. 527; **Epiphysenbildung** Nr. 628; **Fraktur** Nr. 487; **Knochenbefund** Nr. 632, 633; **Pathologie** Nr. 621; **Sporn** Nr. 636.
K a l l u s b i l d u n g Nr. 166, 459.
K l a u e n h o h l f u ß, **Operation** Nr. 685.
K l a v i k u l a, **Fraktur** Nr. 63, 244, 248; **Luxation retrosternal** Nr. 127; **Perthesche Krankheit** Nr. 584; **Röntgenaufnahme** Nr. 263.
K l u m p f u ß, angeboren Nr. 622, 637, 645; **Erblichkeit** Nr. 637; **Mißerfolge** Nr. 371; **Operation** Nr. 370, 623, 634; **Talus-exstirpation** Nr. 623.
K n i c k p l a t t f u ß Nr. 363.
K n i e, **Ankylose**, **Behandlung** S. 415; **Arthrodese** Nr. 664; **Binnenverletzung** Nr. 557, 696; **Genu varum** S. 578; **Gelenkörper**, **freie** Nr. 10, 29, 147; **Hydrops**, **Thrombose** Nr. 361; **Kapsel** und **Bänder** Nr. 457; **Kontraktur**, **Hackenbruchklammer** Nr. 617; **Mechanik** Nr. 29; **Meniskusverletzung** Nr. 102; **Nearthrose**, **operative** Nr. 30; **schnellendes** — Nr. 352; **Sehnen- und Muskelriß** Nr. 609; **Spanverriegelung** Nr. 693; **Streckung** Nr. 228; **Subluxation** S. 379, Nr. 350; **Tuberkulose** S. 209, Nr. 385; **Verletzungen**, **Ski** Nr. 618; **Zyste im Ligamentum cruciatum** Nr. 522.

Knochen, Atrophie, reflektorische (Sudeck) Nr. 37; Befund am Kalkaneus Nr. 632, 633; Bildung Nr. 36, 427, 464, 465; Brüchigkeit und blaue Skleren S. 273; Echinokokkus Nr. 535; Erkrankung Nr. 227, 474; Erweichung, künstliche Nr. 86, 410; Fibrom, Tibia Nr. 128; Geschwülste, multiple Nr. 290; Hämatome, rachitisch,luetisch Nr. 514; Längenwachstum, Funktion Nr. 34; Lücken, künstliche, Gewebsimplantation Nr. 450; Physiologie Nr. 93; Regeneration Nr. 195, 675; Resektion, subperiostale Nr. 83; Span, Pseudarthrose Nr. 463; Transplantation Nr. 240, 387, 456, 466; Wachstum Nr. 34, 268, 458, 521, 564; Zysten Nr. 315, 546.

Kochsalzbrei, Tuberkulöse Abszesse Nr. 276.

Kochsalzinfusion, Hautgangrän Nr. 22.

Köhlersche Krankheit S. 49, Nr. 31, 289, 299, 300, 366, 461, 462, 521, 531, 537, 543, 551, 638, 641.

Kolbendaumen Nr. 593.

Kollargol bei Gelenkergüssen Nr. 517.

Konstitution und Morphologie Nr. 454.

Konstitutionelle Disposition zu Gelenkerkrankungen Nr. 98.

Kontraktur, Daumen- Nr. 488; Dupuytren- Nr. 553; ischämische — Nr. 123, 246; Knie- Nr. 329, 617; Schwimmhaut Nr. 674; Zehen S. 41.

Kopfstützen, Unterkieferdeformierungen Nr. 241.

Körper, Arbeit Nr. 184.

Korsett, Dreihebel- S. 132; Frontalverschiebung S. 133; Span oder — Nr. 337; Technik Nr. 247; Thorakoplastik Nr. 252.

Krankenfürsorge, produktive Nr. 708.

Krätzemittel Nr. 182.

Kriegsbeschädigte, Versorgung Nr. 399, 709.

Kriegsosteopathie Nr. 303.

Kriegsverletzungen, Gutachten Nr. 704.

Krüppelfürsorge, soziale Gesetzgebung S. 320, 480, 639; Durchführung Nr. 402; Spanien Nr. 157.

Krysolgan bei Tuberkulose Nr. 502.

Kuhmägde, Fingernarben Nr. 595.

Kupfertherapie Nr. 218, 274, 280.

Kypnose S. 145, Nr. 582.

L.

Lähmung, Blei- Nr. 577; Fazialis- Nr. 575; Fuß- Nr. 392, 658; Ileopsoas-, Operation Nr. 143; Nervensensibilisierung Nr. 51; Neurotisation von Muskeln Nr. 378; Operation Nr. 169, 112, 117, 133,

134, 140, 144, 375, 378, 392, 395, 570, 575, 666, 684; Opponens Nr. 375; Peroneus Nr. 133, 253, 321, 666; physikalische Therapie Nr. 476; Plexusanästhesie Nr. 200; Poliomyelitis Nr. 114; Prothesenapparat S. 123, 126, 130; Radialis Nr. 323, 388; schlaffe —, Sehnenoperation Nr. 570; Schulter- Nr. 395; spastische — S. 138, 507, Nr. 109, 112, 144; Spondylitis. Operation Nr. 134; Trapezium, Muskelplastik Nr. 117; ungewöhnlicher Fall Nr. 574.

Laminektomie Nr. 134, 494, 694.

Längenmessung, Beine Nr. 211.

Längenwachstum, Knochen Nr. 34.

Lebertran Nr. 87, Injektion im Abszeß Nr. 271.

Lehrbuch, Anatomie Nr. 213, 238; Heilgehilfen- Nr. 256.

Leibesübungen Nr. 8, 176.

Leitungsanästhesie, Nervenaus-schaltung Nr. 444.

Leidenwirbel, erster, Gelenkbildung in Seitenfortsätzen Nr. 116.

Lichtempfindlichkeit, Haut-, Apparat Nr. 49.

Linimentum Petruschky Nr. 71.

Little'sche Krankheit Nr. 106, 108.

Lokalanästhesie, Bromkali Nr. 13; Optokain Nr. 435; Tutokain Nr. 14, 18, 21, 196.

Lorenz, 70. Geburtstag Nr. 172.

Lues Nr. 321, 424, 485, 514, 519, 547.

Lumbago, Röntgenbefund Nr. 340.

Lumbalanästhesie, Zufälle Nr. 441.

Lumbalpunktion, Poliomyelitis Nr. 576.

Lunatum, Malazie Nr. 124, 531; Nekrose Nr. 164.

Lupus Nr. 496.

Luxation: Atlas Nr. 119, 121, 122; Becken Nr. 130; Ellbogen Nr. 349; Fuß Nr. 699; Handgelenk Nr. 701; Hüfte S. 409, 481, 581, Nr. 43, 60, 129, 137, 376, 381, 606, 607, 608, 613, 616, 652, 698, Folgeerscheinungen Nr. 41, Fötus S. 399, Schenkelhalstorsion Nr. 357, Späterkrankungen Nr. 604, traumatische Hüftluxation Nr. 351, 353; Klavikula, retrosternale Nr. 127; Knie S. 379, Nr. 129; Muskeler-schlafung Nr. 186; Patella S. 555, Nr. 269, 670; Radius Nr. 342, Köpfchen S. 555, Nr. 44; Schulter Nr. 126, 348, 374, 389, 661; Spontanluxation Nr. 72; Talus Nr. 644; Ulna Nr. 344, 345; willkürliche Subluxation Nr. 350; Wirbelsäule Nr. 119, 121, 122.

M.

Malakopathie, Metatarsalköpfchen S. 49.

- Malaria**, Gelenkrheumatismus Nr. 565.
Malazie, Lunatum Nr. 124; Osteo- Nr. 270; umschriebene — S. 65.
Malleolarfraktur, Operation Nr. 655.
Malum coxae s. a. Perthesche Krankheit S. 234.
Marschfraktur Nr. 620.
Massage, Gymnastik S. 141, 298, 460, 606; — bei psychomotorischer Erregtheit Nr. 63.
Mechanik, Fuß S. 562; Kniegelenk Nr. 29; Skoliose S. 222, 233, 385.
Meniskusverletzung, Knie Nr. 102.
Metakarpusfraktur Nr. 468.
Metaplastische Knochenbildung Nr. 427, 465.
Metatarsus, Köhlersche Krankheit S. 49, Nr. 289, 299, 366, 638; — varus Nr. 641, 642.
Milchsäure bei Muskeltätigkeit Nr. 229.
Miliarlupoid Nr. 496.
Mirion, Arthritis deformans Nr. 294, 306, 526.
Mißbildungen, Arme Nr. 347; Finger Nr. 485; Skelett Nr. 481, 482, 483.
Mittelfußfraktur Nr. 705.
Mobilisierung, Ellbogen, Operation Nr. 394.
Morphologie und Konstitution Nr. 454.
Motorische Störungen, Psychopathen Nr. 416.
Multiple Sklerose Nr. 111.
Muskeln, Atrophie Nr. 101, 185, 215, 226, 318, 326; Degeneration, Regeneration Nr. 32; Dystrophie Nr. 9, 322, 325; Extremitäten Nr. 235; Kontraktur Nr. 123, 233; Myositis ossificans Nr. 105; Plastik Nr. 117, 140, 143; Reduktion zweigelenkiger — zu eingelenkigen bei Spasmen Nr. 112; Riß, Knie Nr. 609; Spannung, Antagonisten Nr. 453; Tätigkeit der — Nr. 37, 229; Verpflanzungen Nr. 375, 392, 575; — Wirkung S. 1; Rheumatismus S. 429, Nr. 448.
Muskelzugfraktur, Sternum Nr. 562.
Muskulärer Schiefhals Nr. 115, 588.
Myalgie S. 429, Nr. 469.
Myelodysplasie Nr. 332.
Myogene Schulterschmerzen Nr. 544.
Myositis, infektiöse Nr. 530; ossificans Nr. 105.

N.

Naht, Sehnen Nr. 148, 688.
Narbe, Finger Nr. 595.
Narkose s. a. Blutleere usw., Apparat Nr. 436; Narzylen Nr. 15, 16, 19, 198, 201; Technik S. 274.
Narzylen narkose Nr. 15, 16, 19, 198, 201.
Navikulare, Fraktur Nr. 239, 625; Köhlersche Krankheit Nr. 300, 641.
Nearthrose, Knie Nr. 30.
Nekrose, Epiphysen Nr. 165; Lunatum Nr. 164; Schenkelkopf Nr. 461.
Nerven, Ausschaltung, Leitungsanästhesie Nr. 444; Gefäß, sensible Bahnen Nr. 444, 451; -krankheiten S. 111, 310, 470, 507, 621, Tetraphan bei Nervenkrankheiten Nr. 573, 579; Leitung Nr. 107; motorische — Nr. 444; — Pflanzung, Fazialislähmung Nr. 575; Resektion bei Ischias Nr. 113; -schädigung, Radiusfraktur Nr. 324; Überpflanzung, Poliomyelitis Nr. 676; Vereisung Nr. 38.
Nervensystem, Neuro-Yatren Nr. 317; Rachitis Nr. 287.
Neugeborener, Extremitätenmuskeln Nr. 235.
Neuralgie, Behandlung Nr. 469.
Neurologische Fortschritte Nr. 110.
Neurose, traumatische Nr. 396.
Neurotisation gelähmter Muskeln Nr. 378.
Neurotische Muskelatrophie Nr. 318.
Neuro-Yatren Nr. 317.
Novokain bei Muskelatrophie Nr. 185.
Novoprotein Nr. 90, 528.

O.

Oberschenkelepiphysen, Gefäße Nr. 462.
Olliersche Krankheit Nr. 88, 479, 480.
Ome gaschiene S. 545.
Operationen, blutige S. 111, 316, 477, 631; unblutige S. 315, 477.
Operationsfeld, Desinfektion Nr. 11.
Operationsfettembolie Nr. 61.
Operationslehre Nr. 170, 419, 431.
Operationstisch Nr. 206.
Optokain, Lokalanästhesie Nr. 435.
Orthopädie, experimentelle Nr. 93; Operationslehre Nr. 431; Probleme der — Nr. 421; Sammelreferat Nr. 4; Skizze Nr. 7.
Orthostatische Albuminurie Nr. 331.
Os intermetatarseum Nr. 628; — pisi-forme, Fraktur Nr. 702; — pubis, Osteochondritis Nr. 304.
Ossifikation, Radiusköpfchen Nr. 594.
Osteitis, lymphogene Nr. 220.
Osteochondritis S. 532, Nr. 89, 95, 304, 305, 536, 537, 538, 548, 563.
Osteochondrom, Becken Nr. 614.
Osteogenesis imperfecta Nr. 541.
Osteom, Fußgelenk Nr. 297.
Osteomalazie Nr. 270, 564.

Osteomyelitis Nr. 138, 154, 309, 316, 675.
 Osteopathie, Kriegs- Nr. 303.
 Osteoperiostitis, Typhus Nr. 566.
 Osteopsathyrosis Nr. 541.
 Osteosarkom Nr. 76, 151.
 Osteosynthese Nr. 510, 633.
 Osteotomie, bogenförmige Nr. 692; Fettembolie Nr. 141, 665; Hüfte Nr. 578, 652; Segment- Nr. 391, 515, 691; Unterschenkel, plastische — Nr. 393; Verlängerungs- Nr. 648.
 Ostitis deformans Nr. 295, 549; — fibrosa Nr. 539; — tuberculosa cavernosa multiplex Nr. 500; — cystica Nr. 523.

P.

Pagetsche Krankheit Nr. 295, 549.
 Panaritium, Behandlung Nr. 136.
 Pantosept Nr. 5.
 Patella, Fraktur Nr. 605, 669, 680, 689; Luxation S. 555, Nr. 269, 670; Trauma Nr. 103, 605, 669, 670, 680, 689; Umbauzonen Nr. 230.
 Pepsin-Pregellösung Nr. 175, 187.
 Periarterielle Sympathektomie s. Sympathektomie.
 Periarthritis ossificans Nr. 568.
 Perikostaltuberkulose, Operation Nr. 69.
 Periost, Knochenbildung Nr. 464.
 Peripherer Nerv, Leitung Nr. 107.
 Peroneuslähmung, Apparat Nr. 253; Lues Nr. 321; Sehnenplastik Nr. 133, 666.
 Persönliches S. 480, 640.
 Perthesche Krankheit s. a. Osteochondritis deformans Nr. 31, 100, 293, 461, 462, 521, 529, 536, 537, 584, 599, 600, 602, 611.
 Petruschky-Behandlung Nr. 71, 507.
 Phänomen, Trendelenburg- S. 514, Nr. 33, 467.
 Phosphatlösungen, verzögerte Frakturheilung Nr. 216.
 Physikalische Heilmethoden, Wasser, Wärme, Licht S. 298, 461, 606; — Therapie Nr. 476.
 Physiologie, Knochen Nr. 93.
 Pikrinsäure, Desinfektion Nr. 11.
 Plastik, Sehnen- Nr. 133, 140.
 Plastische Anatomie Nr. 460.
 Plattfuß Nr. 362, 363, 646; Amputation Nr. 706; Beschwerden Nr. 236; Diagnose S. 70; Einlagen Nr. 251; Entstehung S. 562, Nr. 627; Gipsabguß Nr. 245; Hammerzehen Nr. 635; Operation S. 79; Skelette S. 19; Übungen S. 141; Zehendeformitäten S. 19, Nr. 624, 635.
 Plexusanästhesie, Armlähmung Nr. 200.

Poliomyelitis Nr. 114, 571; Lumbalpunktion Nr. 576; Nervenoperation Nr. 676; Schanz-Operation Nr. 578.
 Polyarthrit, schnellender Finger Nr. 534; Trauma Nr. 307.
 Ponndorf-Impfungen Nr. 492.
 Postnarkotische Azidose Nr. 442.
 Postoperativer Temperatursturz Nr. 443.
 Pregel-Lösung, Pepsin- Nr. 175, 187.
 Probleme, Orthopädie- Nr. 421.
 Produktive Krankenfürsorge Nr. 708.
 Progressive Muskelatrophie s. Muskelatrophie.
 Prothesenapparate, Arm S. 126, 130; Bein S. 123.
 Prothesen, Stoff- S. 550.
 Proteinkörpertherapie Nr. 193.
 Providoformtinktur, Operationsfelddesinfektion Nr. 189.
 Pseudarthrosen Nr. 58, 139, 145, 195, 214, 244, 377, 388, 463, 678.
 Psychopathen, motorische Störungen Nr. 416.

Q.

Quarzlampe, Erysipel Nr. 258.
 Quengelmethode, ischämische Kontraktur Nr. 246.

R.

Rachitis S. 305, 465, 612; Allgemeines Nr. 446; Anatomie und Klinik Nr. 225; Experimentelles Nr. 284, 513; Kalkablagerung, Behandlung Nr. 35; Knochenweichung, künstliche Nr. 288; Knochenhämatome Nr. 514; Nervensystem Nr. 287; Verkrümmungen, Osteotomie Nr. 83, 84, 85, 86, 285, 286, 512, 515, 691; Ratten-, Bestrahlung Nr. 6; Statistik Nr. 516.
 Radialislähmung Nr. 323, 388.
 Radioulnare Synostose Nr. 484.
 Radius, Defekt Nr. 59; Fraktur Nr. 249, 308; Nervenschädigung Nr. 324; Spätruptur (Extensor. pollicis-longus-Schne) Nr. 697; Köpfchen, Fraktur Nr. 597, Luxation S. 555, Nr. 44, Ossifikation Nr. 594; Luxation, angeb. Nr. 342.
 Rattenrachitis, Bestrahlung Nr. 6.
 Rausch, Solästin- Nr. 197.
 Reaktion bei Wundheilung Nr. 224.
 Redressionsapparate Nr. 23.
 Redressionsgipsverband am Fuß Nr. 42.
 Reflexzeit, Grundgelenkreflex Nr. 320.
 Regeneration, Knochen Nr. 195, 675; Muskeln Nr. 32.
 Reiztherapie Nr. 90, 99, 317, 542, 553.

Rheumatismus s. a. Reiztherapie Nr. 91, 292; Muskel- S. 429.
 Rippen bei Skoliose S. 96.
 Rippenknorpelerkrankungen, Typhus Nr. 583.
 RiB, Sehnen- Nr. 609, 697.
 Rivanol, Gelenkverletzungen Nr. 183.
 Röntgen, Arthritis gonorrhoeica, Aufnahme Nr. 518; Atlas Nr. 475; Gelenkerkrankungen, Aufnahme Nr. 279, 518, 525; Gutachten Nr. 700; jugendlicher Organismus Nr. 50; Klavikula, Aufnahme Nr. 263; Knochenerkrankungen, Diagnose Nr. 474; Lehrbuch Nr. 52; Lumbago Nr. 340; Schädigung Nr. 53, 54; Skeletterkrankungen, Aufnahmen Nr. 479; Spondylitis, Aufnahme S. 321, Nr. 262, 478; Tuberkulinsensibilisierung Nr. 48; Tuberkulose, Behandlung Nr. 79, 82; tuberkulöse Gelenke Nr. 70, 279; Unterbettapparat Nr. 477; Wirbelsäule, Arthritis deformans Nr. 264.
 Rückenmarkkompression Nr. 319.
 Rückfallfieber, Spondylitis S. 321.

S.

Sarkom, Osteo- Nr. 151, 354, 495.
 Säugling in Bauchlage Nr. 471.
 Schambein, Sarkom Nr. 354.
 Schanzsche Osteotomie bei Poliomyelitis Nr. 578.
 — Verschraubung, Genu valgum, Genu varum Nr. 360.
 Scheitelbeine, Verknöcherung Nr. 266.
 Schenkelhals, Fraktur Nr. 28, 139, 310, 377, 556, 567, 598, 603, 678; Operation Nr. 145, 150; Ostitis Nr. 305; Pseudarthrose Nr. 678; Torsion, Hüftluxation Nr. 357.
 Schenkelkopf, Umbauprozesse Nr. 461.
 Schiefhals Nr. 115, 588.
 Schienen, Hebel- Nr. 205; Omega- S. 545; Zehen- Nr. 204.
 Schlattersche Krankheit Nr. 31, 217, 521.
 Schlechte Haltung Nr. 587.
 Schlottergelenk, Schulter, Operation Nr. 687.
 Schmerzen, ischämische Nr. 434.
 Schmerzschleife, Unterschenkelfraktur Nr. 355.
 Schnappende Schulter Nr. 126.
 Schnellender Finger Nr. 488, 534.
 Schnellendes Knie Nr. 352.
 Schuhwerk, orthopädisches, Unfallversicherung Nr. 163.
 Schulter, Abduktionsapparat Nr. 46; Arthrodesse Nr. 673, 687; Hochstand, angeboren Nr. 336;

Lähmung, Operation Nr. 395; Luxation Nr. 374, habituell Nr. 389, 661, Mechanik Nr. 348, willkürliche Nr. 126; Schmerzen Nr. 544; schnappende — Nr. 126.
 Schwachsinnige, künstliche Sterilisierung Nr. 2.
 Schwefelbehandlung, Gelenkerkrankungen Nr. 524, 532.
 Schweinerotlauf Nr. 96.
 Schwimmhautkontrakturen, Behandlung Nr. 674.
 Segmentierungsosteotomie, Springer Nr. 515, 691.
 Sehnen, Auswechslung, Peroneuslähmung Nr. 666; Einpflanzung, tote — Nr. 684; Naht Nr. 148, 656, 688; Operation Nr. 570; Plastik Nr. 133, 140; Regeneration Nr. 656; RiB Nr. 569, 609, 697; Verletzungen Nr. 656.
 Sehrtsche Klemme Nr. 20.
 Sekretion, innere, Muskeldystrophie Nr. 9, 322.
 Senkungsabszesse Nr. 77.
 Sensibilisierung gelähmter Nerven Nr. 51.
 Septische Osteomyelitis, Behandlung Nr. 138.
 Sesambeinfraktur Nr. 312.
 Sitzgurt für Entlastungsverbände Nr. 40.
 Skapulafraktur Nr. 314, 560.
 Skelett, Systemerkrankung, Röntgenbilder Nr. 479; Wachstumsstörungen, Mißbildungen Nr. 481.
 Skiverletzungen, Knie, Nr. 618.
 Skleren, blaue, Knochenbrüchigkeit S. 273.
 Sklerodermie Nr. 301.
 Sklerose, multiple Nr. 111.
 Skoliose, Ätiologie Nr. 452; angeboren Nr. 332; Mechanik S. 222, 233, 385; Mobilisation Nr. 254; Operation Nr. 334, 390; Rippen bei — S. 96; Übungsbehandlung S. 102.
 Solästhinrausch Nr. 197, 440.
 Sonnenbehandlung Nr. 265.
 Spaltbildungen, Mittelfußknochen Nr. 223.
 Spalthand Nr. 596.
 Span, Arthrodesse Nr. 667, 668; Korsett oder — Nr. 337; Versiegelung, Knie Nr. 693.
 Sparen in Chirurgie Nr. 432.
 Spasmen, Deformitäten S. 507; Operation Nr. 109, 112, 144; Torticollis Nr. 328.
 Spätruptur der Extensor-pollicis-Sehne Nr. 697.
 Spina bifida occulta Nr. 329, 581; ventosa Nr. 273.
 Spitzfuß, spastischer Nr. 640.
 Spondylarthritis ankylopoetica Nr. 339.
 Spondylitis, Abszeß Nr. 585; Alter-

- tum Nr. 3; Diagnose Nr. 591; Fleck- und Rückfallfieber S. 321; Korsett S. 132; Osteomyelitis Nr. 316; Osteosynthese Nr. 510; Röntgendiagnose Nr. 262, 478; Span oder Korsett Nr. 337; — tuberculosa, Behandlung Nr. 64, 66, 120, 134, 327, 384, 491, 494, 505, 510, 657, 683; Tabes Nr. 545; Typhus Nr. 27, 566.
- Spondylosynthese** Nr. 120.
- Sontanheilung**, Hüftluxation S. 216.
- Sportverletzung**, seltene Nr. 559.
- Springerosteotomie** s. Osteotomie, Segment.
- Sprunggelenksarthrodese** Nr. 667, 668.
- Staphylomykotische Gelenkerkrankungen** Nr. 210.
- Statik**, Fuß S. 562.
- Stelzkunstbein** Nr. 158.
- Sterilisieren**, Gummihandschuhe Nr. 168.
- Sterilisierung**, künstliche, Schwachsinniger Nr. 2.
- Sternum**, Fraktur, Muskelzug Nr. 562; Symphysis sterni Nr. 221.
- Stoffprothesen** S. 550.
- Streifentechnik** Nr. 207.
- Strümpell-Bechterewsche Krankheit** Nr. 338.
- Studenten**, ärztliche Untersuchung Nr. 190.
- Stumpf**, kurzer Oberschenkel- S. 120.
- Stumpfbildung**, Umpflanzen von Gelenkenden Nr. 386.
- Stützkorsett** Nr. 247.
- Subluxation**, Knie S. 379.
- Subperiostale Knochenresektion** Nr. 83.
- Sudecksche Knochenatrophie** Nr. 37.
- Sympathektomie** Nr. 38, 67, 142, 146, 188, 237, 430, 612, 654, 662, 671, 686.
- Sympathische Knochenerkrankung** Nr. 227.
- Symphyse**, Tuberkulose Nr. 76.
- Symphysis sternalis**, Anatomie, Mechanik Nr. 221.
- Synostose**, radioulnare Nr. 484.
- T.**
- Tabes**, Arthropathie, Wirbelsäule Nr. 555; Spondylitis Nr. 545.
- Talus**, Exstirpation, temporär Nr. 367; Luxation Nr. 644.
- Tannin** zur Händedesinfektion Nr. 178.
- Temperatursturz**, postoperativ Nr. 443.
- Tetraphan** Nr. 573, 579.
- Therapie**, funktionelle Nr. 470.
- Thorakoplastik**, Korsett Nr. 252.
- Thrombose**, Kniegelenkshydrops Nr. 361.
- Tibia**, Defekt Nr. 59; Fibrom Nr. 128; Tuberositas, Entwicklung Nr. 217.
- Torsion**, Schenkelhals, Hüftluxation Nr. 357.
- Torticollis**, spastisch Nr. 328.
- Transfusion**, Blut Nr. 414, 425.
- Transplantation**, Finger Nr. 380; freie — Nr. 420; Hetero- Nr. 383; Knochen- Nr. 240, 387, 456, 466; Sympathektomie Nr. 188.
- Trapezius**, Muskelplastik Nr. 117.
- Trauma**, Dornabriß Nr. 311; Gelenkörper freie Nr. 29; Hüftluxation, ob-
turatoria Nr. 353; Humerus, Wachstums-
störung Nr. 346; Neurosen Nr. 396;
Polyarthritis rheumatica Nr. 307; Schen-
kelkopf, Umbauprozesse Nr. 461.
- Trendelenburgsches Phänomen**
S. 514, Nr. 33, 467.
- Triquetrumfraktur** Nr. 104, 343.
- Trochanter**, Knopflochoperation Nr. 672; Tuberkulose Nr. 599.
- Tuberkulose** S. 209, 301, 463, 525, 609; Abszesse Nr. 77; Angiolymphie Nr. 508; Ausheilung Nr. 78; Bazillen Nr. 501, 506; Behandlung S. 525, Nr. 234, 272, 275, 281, 283; biologische Diagnose Nr. 509; Bismuth Nr. 504; Calotinjektion Nr. 497; Diagnostik Nr. 24, 25, 75; Ellbogen Nr. 499; Fisteln Nr. 218; Gelenk- Nr. 73, 279, 489; gutartige Knochen- Nr. 500; Haut- Nr. 276; Hohenlychen Nr. 277; Hüfte Nr. 72, 490; Impfungen Nr. 81; Jodbehandlung Nr. 68, 275; Kindesalter Nr. 80; Knie S. 209, Nr. 385; kongenitale — Nr. 179; Krysolgan Nr. 502; Kupfertherapie Nr. 274, 280; parartikuläre — Nr. 65; Perikostal- Nr. 69; Petruschky Nr. 71, 507; Ponndorf Nr. 492; Prognose Nr. 447; Reiztherapie Nr. 282; Röntgen Nr. 48, 70, 74, 79, 82, 279; Spina ven-
tosa Nr. 273; Spondylitis Nr. 64, 262, 327, 494, 591, 683; Sympathektomie Nr. 67, 430; Symphyse Nr. 76; Trochanter Nr. 599; Tuberkulin, perkutan Nr. 511, per os Nr. 278, 493, 498; Tuberkulo-
protein, Toennissen Nr. 24; Urochromo-
genreaktion des Harns Nr. 447; Wassermannsche Tuberkulosereaktion Nr. 180, 503.
- Tubertragurt** Nr. 40.
- Turmschädel**, Operation Nr. 651.
- Tutokain** Nr. 14, 18, 21, 196, 202, 437, 438, 439.
- Typhus**, Rippenknorpelerkrankung Nr. 583; Spondylitis Nr. 27, 566.
- U.**
- Ulna**, Defekt Nr. 59; Luxation Nr. 344, 345.
- Umbauprozesse**, Hüftgelenk Nr. 231, 461.

Umbauzone, Patella Nr. 230.
 Umpflanzung von Gelenkenden,
 Stumpfbildung Nr. 386.
 Unfallpraxis, Gutachten S. 319, 480,
 638, Nr. 397, 398.
 Unterkieferdeformierung,
 Kopfstütze Nr. 241.
 Unterschenkelfraktur Nr. 355,
 615.
 Urochromogenreaktion des
 Harns bei Tuberkulose Nr. 447.

V.

Variationen der Halswirbelsäule Nr.
 118.
 Varizen, Behandlung Nr. 302, 429, 679.
 Varusleisten Nr. 646.
 Vasti, Funktion Nr. 228.
 Verband S. 297, 373, 459, 605.
 Verknöcherung, Scheitelbeine Nr.
 266.
 Verkrümmungen, rachitische, Be-
 handlung Nr. 83, 84, 85, 86, 285, 286,
 512, 515, 691.
 Verkürzungen, Bein, Operation Nr.
 610, 648.
 Verriegelung, Knie, Span Nr. 693.
 Verschraubung, Schanzsche, Genu
 valgum, Genu varum Nr. 360.
 Versorgungshaus, orthopädisches
 Nr. 400.
 Versorgungsstellen, orthopädi-
 sche Nr. 707.
 Versorgungswesen, Hauptver-
 sammlung Nr. 159.
 Versteifung, Hüfte Nr. 619; Schulter
 Nr. 544.
 Volumen, Fuß Nr. 212.

W.

Wachstum, Erkrankungen S. 145;
 Fehler, mechanisch bedingte Nr. 268;
 Hemmung, Röntgen Nr. 53; Knochen
 Nr. 346, 458, 479, 480, 481, 521, 564;
 Störungen Nr. 31, 346, 479, 480, 481, 521,
 564.
 Wassermannsche Tuberkulose-
 reaktion Nr. 503.

Weichteile bei Fingeramputation Nr.
 149.

Willkürliche Schulterluxation Nr.
 126; Subluxation Nr. 350.

Wirbelsäule, Anomalie Nr. 452; Ar-
 thritis deformans Nr. 222; Arthropathie,
 Tabes Nr. 555; Dornabriß Nr. 311; Er-
 krankung Nr. 100; Fraktur, Operation
 Nr. 335; Hals-, Variationen Nr. 118;
 Halsrippe Nr. 586; im 7. Lebensjahr Nr.
 592; Kyphose (Mau) Nr. 582; Mechanik
 S. 385; Mißbildung Nr. 336; Osteomyeli-
 tis Nr. 316; Schienung (Lunge) Nr. 384;
 Span oder Korsett? Nr. 337; Spina
 bifida occulta Nr. 581; Spondylarthrits
 ankylopoetica Nr. 339; Spondylitis s.
 Tuberkulose (Spondylitis); Spondylitis
 deformans Nr. 3; Strümpell-Bechterew-
 sche Krankheit Nr. 338; Querfortsatz-
 fraktur Nr. 589.

Wundheilung, Ernährung Nr. 191;
 Reaktion Nr. 224; schlechte — Nr. 426;
 Sympathektomie Nr. 188.

Wundinfektion, Behandlung Nr.
 418; Ernährung Nr. 191.

X.

X-Beinschienen S. 134.

Y.

Yatren Nr. 97, 282, 317.

Z.

Zahntechnik, amputierter Nr. 161.
 Zehen, Deformitäten bei Plattfuß Nr.
 624; Hallux valgus S. 419, 541, Nr. 364,
 372, 373, 626, 647, 649, 659, 677, 682;
 Kontrakturen S. 41; Schienchen Nr. 204,
 Sesambeinfraktur Nr. 312.

Zelluloidschienung der Wirbel-
 säule Nr. 384.

Zerebrale Fetteschlag Nr. 422.

Zirkulationsapparat und Gelenk-
 erkrankungen Nr. 533.

Zuwachsstörungen, Rückgrat, Beine
 Nr. 31.

Zwillinge, Hemiplegie Nr. 572.

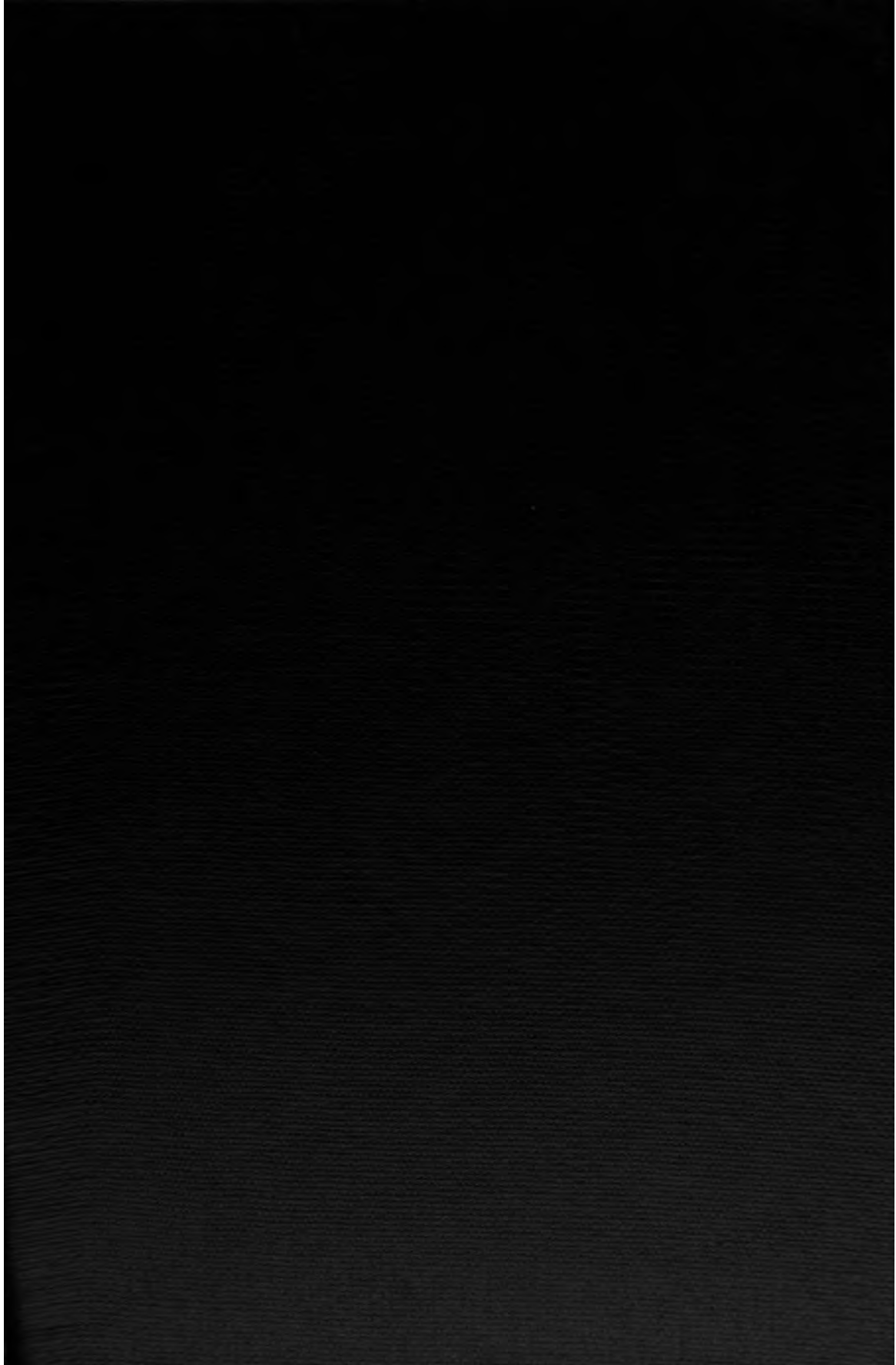
Zysten, Knochen Nr. 315, 523, 546; Li-
 gamentum cruciatum Nr. 522.

51



47766





**PAGE NOT
AVAILABLE**

Malaria, Gelenkrheumatismus Nr. 565.
 Malazie, Lunatum Nr. 124; Osteo- Nr. 270; umschriebene — S. 65.
 Malleolarfraktur, Operation Nr. 655.
 Malum coxae s. a. Perthesche Krankheit S. 234.
 Marschfraktur Nr. 620.
 Massage, Gymnastik S. 141, 298, 460, 606; — bei psychomotorischer Erregtheit Nr. 63.
 Mechanik, Fuß S. 562; Kniegelenk Nr. 29; Skoliose S. 222, 233, 385.
 Meniskusverletzung, Knie Nr. 102.
 Metakarpusfraktur Nr. 468.
 Metaplastische Knochenbildung Nr. 427, 465.
 Metatarsus, Köhlersche Krankheit S. 49, Nr. 289, 299, 366, 638; — varus Nr. 641, 642.
 Milchsäure bei Muskeltätigkeit Nr. 229.
 Miliarlupoid Nr. 496.
 Mirion, Arthritis deformans Nr. 294, 306, 526.
 Mißbildungen, Arme Nr. 347; Finger Nr. 485; Skelett Nr. 481, 482, 483.
 Mittelfußfraktur Nr. 705.
 Mobilisierung, Ellbogen, Operation Nr. 394.
 Morphologie und Konstitution Nr. 454.
 Motorische Störungen, Psychopathen Nr. 416.
 Multiple Sklerose Nr. 111.
 Muskeln, Atrophie Nr. 101, 185, 215, 226, 318, 326; Degeneration, Regeneration Nr. 32; Dystrophie Nr. 9, 322, 325; Extremitäten Nr. 235; Kontraktur Nr. 123, 233; Myositis ossificans Nr. 105; Plastik Nr. 117, 140, 143; Reduktion zweigelenkiger — zu eingelenkigen bei Spasmen Nr. 112; Riß, Knie Nr. 609; Spannung, Antagonisten Nr. 453; Tätigkeit der — Nr. 37, 229; Verpflanzungen Nr. 375, 392, 575; — Wirkung S. 1; Rheumatismus S. 429, Nr. 448.
 Muskelzugfraktur, Sternum Nr. 562.
 Muskulärer Schiefhals Nr. 115, 588.
 Myalgie S. 429, Nr. 469.
 Myelodysplasie Nr. 332.
 Myogene Schulterschmerzen Nr. 544.
 Myositis, infektiöse Nr. 530; ossificans Nr. 105.

N.

Naht, Sehnen Nr. 148, 688.
 Narbe, Finger Nr. 595.
 Narkose s. a. Blutleere usw., Apparat Nr. 436; Narzylen Nr. 15, 16, 19, 198, 201; Technik S. 274.

Narzylennarkose Nr. 15, 16, 19, 198, 201.
 Navikulare, Fraktur Nr. 239, 625; Köhlersche Krankheit Nr. 300, 641.
 Nearthrose, Knie Nr. 30.
 Nekrose, Epiphysen Nr. 165; Lunatum Nr. 164; Schenkelkopf Nr. 461.
 Nerven, Ausschaltung, Leitungsanästhesie Nr. 444; Gefäß, sensible Bahnen Nr. 444, 451; -krankheiten S. 111, 310, 470, 507, 621, Tetraphan bei Nervenkrankheiten Nr. 573, 579; Leitung Nr. 107; motorische — Nr. 444; — Pfropfung, Fazialislähmung Nr. 575; Resektion bei Ischias Nr. 113; -schädigung, Radiusfraktur Nr. 324; Überpflanzung, Poliomyelitis Nr. 676; Vereisung Nr. 38.
 Nervensystem, Neuro-Yatren Nr. 317; Rachitis Nr. 287.
 Neugeborener, Extremitätenmuskeln Nr. 235.
 Neuralgie, Behandlung Nr. 469.
 Neurologische Fortschritte Nr. 110.
 Neurose, traumatische Nr. 396.
 Neurotisation gelähmter Muskeln Nr. 378.
 Neurotische Muskelatrophie Nr. 318.
 Neuro-Yatren Nr. 317.
 Novokain bei Muskelatrophie Nr. 185.
 Novoprotein Nr. 90, 528.

O.

Oberschenkelepiphysen, Gefäße Nr. 462.
 Olliersche Krankheit Nr. 88, 479, 480.
 Omegaschiene S. 545.
 Operationen, blutige S. 111, 316, 477, 631; unblutige S. 315, 477.
 Operationsfeld, Desinfektion Nr. 11.
 Operationsfettembolie Nr. 61.
 Operationslehre Nr. 170, 419, 431.
 Operationstisch Nr. 206.
 Optokain, Lokalanästhesie Nr. 435.
 Orthopädie, experimentelle Nr. 93; Operationslehre Nr. 431; Probleme der — Nr. 421; Sammelreferat Nr. 4; Skizze Nr. 7.
 Orthostatische Albuminurie Nr. 331.
 Os intermetatarseum Nr. 628; — pisi-forme, Fraktur Nr. 702; — pubis, Osteochondritis Nr. 304.
 Ossifikation, Radiusköpfchen Nr. 594.
 Osteitis, lymphogene Nr. 220.
 Osteochondritis S. 532, Nr. 89, 95, 304, 305, 536, 537, 538, 548, 563.
 Osteochondrom, Becken Nr. 614.
 Osteogenesis imperfecta Nr. 541.
 Osteom, Fußgelenk Nr. 297.
 Osteomalazie Nr. 270, 564.

Osteomyelitis Nr. 138, 154, 309, 316, 675.
Osteopathie, Kriegs- Nr. 303.
Osteoperiostitis, Typhus Nr. 566.
Osteopsathyrosis Nr. 541.
Osteosarkom Nr. 76, 151.
Osteosynthese Nr. 510, 653.
Osteotomie, bogenförmige Nr. 692; Fettembolie Nr. 141, 665; Hüfte Nr. 578, 652; Segment- Nr. 391, 515, 691; Unterschenkel, plastische — Nr. 393; Verlängerungs- Nr. 648.
Ostitis deformans Nr. 295, 549; — fibrosa Nr. 539; — tuberculosa cavernosa multiplex Nr. 500; — cystica Nr. 523.

P.

Pagetsche Krankheit Nr. 295, 549.
Panaritium, Behandlung Nr. 136.
Pantosept Nr. 5.
Patella, Fraktur Nr. 605, 669, 680, 689; Luxation S. 555, Nr. 269, 670; Trauma Nr. 103, 605, 669, 670, 680, 689; Umbauzonen Nr. 230.
Pepsin-Pregellösung Nr. 175, 187.
Periarterielle Sympathektomie s. Sympathektomie.
Periarthritis ossificans Nr. 568.
Perikostaltuberkulose, Operation Nr. 69.
Periost, Knochenbildung Nr. 464.
Peripherer Nerv, Leitung Nr. 107.
Peroneuslähmung, Apparat Nr. 253; Lues Nr. 321; Sehnenplastik Nr. 133, 666.
Persönliches S. 480, 640.
Perthessche Krankheit s. a. Osteochondritis deformans Nr. 31, 100, 293, 461, 462, 521, 529, 536, 537, 584, 599, 600, 602, 611.
Petruschy-Behandlung Nr. 71, 507.
Phänomen, Trendelenburg- S. 514, Nr. 33, 467.
Phosphatlösungen, verzögerte Frakturheilung Nr. 216.
Physikalische Heilmethoden, Wasser, Wärme, Licht S. 298, 461, 606; — Therapie Nr. 476.
Physiologie, Knochen Nr. 93.
Pikrinsäure, Desinfektion Nr. 11.
Plastik, Sehnen- Nr. 133, 140.
Plastische Anatomie Nr. 460.
Plattfuß Nr. 362, 363, 646; Amputation Nr. 706; Beschwerden Nr. 236; Diagnose S. 70; Einlagen Nr. 251; Entstehung S. 562, Nr. 627; Gipsabguß Nr. 245; Hammerzehen Nr. 635; Operation S. 79; Skelette S. 19; Übungen S. 141; Zehendeformitäten S. 19, Nr. 624, 635.
Plexusanästhesie, Armlähmung Nr. 200.

Poliomyelitis Nr. 114, 571; Lumbalpunktion Nr. 576; Nervenoperation Nr. 676; Schanz-Operation Nr. 578.
Polyarthrit, schneller Finger Nr. 534; Trauma Nr. 307.
Ponndorf-Impfungen Nr. 492.
Postnarkotische Azidose Nr. 442.
Postoperativer Temperatursturz Nr. 443.
Pregel-Lösung, Pepsin- Nr. 175, 187.
Probleme, Orthopädie- Nr. 421.
Produktive Krankenfürsorge Nr. 708.
Progressive Muskelatrophie s. Muskelatrophie.
Prothesenapparate, Arm S. 126, 130; Bein S. 123.
Prothesen, Stoff- S. 550.
Proteinkörpertherapie Nr. 193.
Providoformtinktur, Operationsfelddesinfektion Nr. 189.
Pseudarthrosen Nr. 58, 139, 145, 195, 214, 244, 377, 388, 463, 678.
Psychopathen, motorische Störungen Nr. 416.

Q.

Quarzlampe, Erysipel Nr. 258.
Quengelmethode, ischämische Kontraktur Nr. 246.

R.

Rachitis S. 305, 465, 612; Allgemeines Nr. 446; Anatomie und Klinik Nr. 225; Experimentelles Nr. 284, 513; Kalkablagerung, Behandlung Nr. 35; Knochen-erweichung, künstliche Nr. 288; Knochenhämatome Nr. 514; Nervensystem Nr. 287; Verkrümmungen, Osteotomie Nr. 83, 84, 85, 86, 285, 286, 512, 515, 691; Ratten-, Bestrahlung Nr. 6; Statistik Nr. 516.
Radialislähmung Nr. 323, 388.
Radioulnare Synostose Nr. 484.
Radius, Defekt Nr. 59; Fraktur Nr. 249, 308; Nervenschädigung Nr. 324; Spätruptur (Extensor. pollicis-longus-Sehne) Nr. 697; Köpfchen, Fraktur Nr. 597, Luxation S. 555, Nr. 44, Ossifikation Nr. 594; Luxation, angeb. Nr. 342.
Rattenrachitis, Bestrahlung Nr. 6.
Rausch, Solästhin- Nr. 197.
Reaktion bei Wundheilung Nr. 224.
Redressionsapparate Nr. 23.
Redressionsgipsverband am Fuß Nr. 42.
Reflexzeit, Grundgelenkreflex Nr. 320.
Regeneration, Knochen Nr. 195, 675; Muskeln Nr. 32.
Reiztherapie Nr. 90, 99, 317, 542, 553.

Rheumatismus s. a. Reiztherapie Nr. 91, 292; Muskel- S. 429.
 Rippen bei Skoliose S. 96.
 Rippenknorpelerkrankungen, Typhus Nr. 583.
 Riß, Sehnen- Nr. 609, 697.
 Rivanol, Gelenkverletzungen Nr. 183.
 Röntgen, Arthritis gonorrhoeica, Aufnahme Nr. 518; Atlas Nr. 475; Gelenkerkrankungen, Aufnahme Nr. 279, 518, 525; Gutachten Nr. 700; jugendlicher Organismus Nr. 50; Klavikula, Aufnahme Nr. 263; Knochenerkrankungen, Diagnose Nr. 474; Lehrbuch Nr. 52; Lumbago Nr. 340; Schädigung Nr. 53, 54; Skeletterkrankungen, Aufnahmen Nr. 479; Spondylitis, Aufnahme S. 321, Nr. 262, 478; Tuberkulinsensibilisierung Nr. 48; Tuberkulose, Behandlung Nr. 79, 82; tuberkulöse Gelenke Nr. 70, 279; Unterbettapparat Nr. 477; Wirbelsäule, Arthritis deformans Nr. 264.
 Rückenmarkskompression Nr. 319.
 Rückfallfieber, Spondylitis S. 321.

S.

Sarkom, Osteo- Nr. 151, 354, 495.
 Säugling in Bauchlage Nr. 471.
 Schaambein, Sarkom Nr. 354.
 Schanzsche Osteotomie bei Polio-myelitis Nr. 578.
 — Verschraubung, Genu valgum, Genu varum Nr. 360.
 Scheitelbeine, Verknöcherung Nr. 266.
 Schenkelhals, Fraktur Nr. 28, 139, 310, 377, 556, 567, 598, 603, 678; Operation Nr. 145, 150; Ostitis Nr. 305; Pseudarthrose Nr. 678; Torsion, Hüftluxation Nr. 357.
 Schenkelkopf, Umbauprozesse Nr. 461.
 Schiefhals Nr. 115, 588.
 Schienen, Hebel- Nr. 205; Omega- S. 545; Zehen- Nr. 204.
 Schlattersche Krankheit Nr. 31, 217, 521.
 Schlechte Haltung Nr. 587.
 Schlottergelenk, Schulter, Operation Nr. 687.
 Schmerzen, ischämische Nr. 434.
 Schmerzliche Klammer, Unterschenkelfraktur Nr. 355.
 Schnappende Schulter Nr. 126.
 Schnellender Finger Nr. 488, 534.
 Schnellendes Knie Nr. 352.
 Schuhwerk, orthopädisches, Unfallversicherung Nr. 163.
 Schulter, Abduktionsapparat Nr. 46; Arthrodesse Nr. 673, 687; Hochstand, angeboren Nr. 336;

Lähmung, Operation Nr. 395; Luxation Nr. 374, habituell Nr. 389, 661, Mechanik Nr. 348, willkürliche Nr. 126; Schmerzen Nr. 544; schnappende — Nr. 126.
 Schwachsinnige, künstliche Sterilisierung Nr. 2.
 Schwefelbehandlung, Gelenkerkrankungen Nr. 524, 532.
 Schweinerotlauf Nr. 96.
 Schwimmhautkontrakturen, Behandlung Nr. 674.
 Segmentierungsosteotomie, Springer Nr. 515, 691.
 Sehnen, Auswechslung, Peroneuslähmung Nr. 666; Einpflanzung, tote — Nr. 684; Naht Nr. 148, 656, 688; Operation Nr. 570; Plastik Nr. 133, 140; Regeneration Nr. 656; Riß Nr. 569, 609, 697; Verletzungen Nr. 656.
 Sehrtsche Klemme Nr. 20.
 Sekretion, innere, Muskeldystrophie Nr. 9, 322.
 Senkungsabszesse Nr. 77.
 Sensibilisierung gelähmter Nerven Nr. 51.
 Septische Osteomyelitis, Behandlung Nr. 138.
 Sesambeinfraktur Nr. 312.
 Sitzgurt für Entlastungsverbände Nr. 40.
 Skapulafraktur Nr. 314, 560.
 Skelett, Systemerkrankung, Röntgenbilder Nr. 479; Wachstumsstörungen, Mißbildungen Nr. 481.
 Skiverletzungen, Knie, Nr. 618.
 Skleren, blaue, Knochenbrüchigkeit S. 273.
 Sklerodermie Nr. 301.
 Sklerose, multiple Nr. 111.
 Skoliose, Ätiologie Nr. 452; angeboren Nr. 332; Mechanik S. 222, 233, 385; Mobilisation Nr. 254; Operation Nr. 334, 390; Rippen bei — S. 96; Übungsbehandlung S. 102.
 Solästhinrausch Nr. 197, 440.
 Sonnenbehandlung Nr. 265.
 Spaltbildungen, Mittelfußknochen Nr. 223.
 Spalthand Nr. 596.
 Span, Arthrodesse Nr. 667, 668; Korsett oder — Nr. 337; Versiegelung, Knie Nr. 693.
 Sparen in Chirurgie Nr. 432.
 Spasmen, Deformitäten S. 507; Operation Nr. 109, 112, 144; Torticollis Nr. 328.
 Spätruptur der Extensor-pollicis-Sehne Nr. 697.
 Spina bifida occulta Nr. 329, 581; ventrosa Nr. 273.
 Spitzfuß, spastischer Nr. 640.
 Spondylarthritis ankylopoetica Nr. 339.
 Spondylitis, Abszeß Nr. 585; Alter-

tum Nr. 3; Diagnose Nr. 591; Fleck- und Rückfallfieber S. 321; Korsett S. 132; Osteomyelitis Nr. 316; Osteosynthese Nr. 510; Röntgendiagnose Nr. 262, 478; Span oder Korsett Nr. 337; — tuberculosa, Behandlung Nr. 64, 66, 120, 134, 327, 384, 491, 494, 505, 510, 657, 683; Tabes Nr. 545; Typhus Nr. 27, 566.
Spondylosynthese Nr. 120.
Spontanheilung, Hüftluxation S. 216.
Sportverletzung, seltene Nr. 559.
Springerosteotomie s. Osteotomie, Segment.
Sprunggelenksarthrodese Nr. 667, 668.
Staphylomykotische Gelenkerkrankungen Nr. 210.
Statik, Fuß S. 562.
Stelzkunstbein Nr. 158.
Sterilisieren, Gummihandschuhe Nr. 168.
Sterilisierung, künstliche, Schwachsinniger Nr. 2.
Sternum, Fraktur, Muskelzug Nr. 562; Symphysis sterni Nr. 221.
Stoffprothesen S. 550.
Streifentechnik Nr. 207.
Strümpell-Bechterewsche Krankheit Nr. 338.
Studenten, ärztliche Untersuchung Nr. 190.
Stumpf, kurzer Oberschenkel- S. 120.
Stumpfbildung, Umpflanzen von Gelenkenden Nr. 386.
Stützkorsett Nr. 247.
Subluxation, Knie S. 379.
Subperiostale Knochenresektion Nr. 83.
Sudecksche Knochenatrophie Nr. 37.
Sympathektomie Nr. 38, 67, 142, 146, 188, 237, 430, 612, 654, 662, 671, 686.
Sympathische Knochenkrankung Nr. 227.
Symphyse, Tuberkulose Nr. 76.
Symphysis sternalis, Anatomie, Mechanik Nr. 221.
Synostose, radioulnare Nr. 484.

T.

Tabes, Arthropathie, Wirbelsäule Nr. 555; Spondylitis Nr. 545.
Talus, Exstirpation, temporär Nr. 367; Luxation Nr. 644.
Tannin zur Händedesinfektion Nr. 178.
Temperatursturz, postoperativ Nr. 443.
Tetraphan Nr. 573, 579.
Therapie, funktionelle Nr. 470.
Thorakoplastik, Korsett Nr. 252.
Thrombose, Kniegelenkshydrps Nr. 361.

Tibia, Defekt Nr. 59; Fibrom Nr. 128; Tuberositas, Entwicklung Nr. 217.
Torsion, Schenkelhals, Hüftluxation Nr. 357.
Torticollis, spastisch Nr. 328.
Transfusion, Blut Nr. 414, 425.
Transplantation, Finger Nr. 380; freie — Nr. 420; Hetero- Nr. 383; Knochen- Nr. 240, 387, 456, 466; Sympathektomie Nr. 188.
Trapezius, Muskelplastik Nr. 117.
Trauma, Dornabriß Nr. 311; Gelenkörper freie Nr. 29; Hüftluxation, obturatoria Nr. 353; Humerus, Wachstumsstörung Nr. 346; Neurosen Nr. 396; Polyarthritis rheumatica Nr. 307; Schenkelkopf, Umbauprozesse Nr. 461.
Trendelenburgsches Phänomen S. 514, Nr. 33, 467.
Triquetrumfraktur Nr. 104, 343.
Trochanter, Knopflochoperation Nr. 672; Tuberkulose Nr. 599.
Tuberkulose S. 209, 301, 463, 525, 609; Abszesse Nr. 77; Angiolymph Nr. 508; Ausheilung Nr. 78; Bazillen Nr. 501, 506; Behandlung S. 525, Nr. 234, 272, 275, 281, 283; biologische Diagnose Nr. 509; Bismuth Nr. 504; Calotinjektion Nr. 497; Diagnostik Nr. 24, 25, 75; Ellbogen Nr. 499; Fisteln Nr. 218; Gelenk- Nr. 73, 279, 489; gutartige Knochen- Nr. 500; Haut- Nr. 276; Hohenlychen Nr. 277; Hüfte Nr. 72, 490; Impfungen Nr. 81; Jodbildung Nr. 68, 275; Kindesalter Nr. 80; Knie S. 209, Nr. 385; kongenitale — Nr. 179; Krysolgan Nr. 502; Kupfetherapie Nr. 274, 280; parartikuläre — Nr. 65; Perikostal- Nr. 69; Petruschky Nr. 71, 507; Ponndorf Nr. 492; Prognose Nr. 447; Reiztherapie Nr. 282; Röntgen Nr. 48, 70, 74, 79, 82, 279; Spina ventosa Nr. 273; Spondylitis Nr. 64, 262, 327, 494, 591, 683; Sympathektomie Nr. 67, 430; Symphyse Nr. 76; Trochanter Nr. 599; Tuberkulin, perkutan Nr. 511, per os Nr. 278, 493, 498; Tuberkuloprotein, Toennissen Nr. 24; Urochromogenreaktion des Harns Nr. 447; Wassermannsche Tuberkulosereaktion Nr. 180, 503.
Tubertragurt Nr. 40.
Turmschädel, Operation Nr. 651.
Tutokain Nr. 14, 18, 21, 196, 202, 437, 438, 439.
Typhus, Rippenknorpelerkrankung Nr. 583; Spondylitis Nr. 27, 566.

U.

Ulna, Defekt Nr. 59; Luxation Nr. 344, 345.
Umbauprozesse, Hüftgelenk Nr. 231, 461.

Umbauzone, Patella Nr. 230.
 Umpflanzung von Gelenkenden,
 Stumpfbildung Nr. 386.
 Unfallpraxis, Gutachten S. 319, 480,
 638, Nr. 397, 398.
 Unterkieferdeformierung,
 Kopfstütze Nr. 241.
 Unterschenkelfraktur Nr. 355,
 615.
 Urochromogenreaktion des
 Harns bei Tuberkulose Nr. 447.

V.

Variationen der Halswirbelsäule Nr.
 118.
 Varizen, Behandlung Nr. 302, 429, 679.
 Varusleisten Nr. 646.
 Vasti, Funktion Nr. 228.
 Verband S. 297, 373, 459, 605.
 Verköcherung, Scheitelbeine Nr.
 266.
 Verkrümmungen, rachitische, Be-
 handlung Nr. 83, 84, 85, 86, 285, 286,
 512, 515, 691.
 Verkürzungen, Bein, Operation Nr.
 610, 648.
 Verriegelung, Knie, Span Nr. 693.
 Verschraubung, Schanzsche, Genu
 valgum, Genu varum Nr. 360.
 Versorgungshaus, orthopädisches
 Nr. 400.
 Versorgungsstellen, orthopädi-
 sche Nr. 707.
 Versorgungswesen, Hauptver-
 sammlung Nr. 159.
 Versteifung, Hüfte Nr. 619; Schulter
 Nr. 544.
 Volumen, Fuß Nr. 212.

W.

Wachstum, Erkrankungen S. 145;
 Fehler, mechanisch bedingte Nr. 268;
 Hemmung, Röntgen Nr. 53; Knochen
 Nr. 346, 458, 479, 480, 481, 521, 564;
 Störungen Nr. 31, 346, 479, 480, 481, 521,
 564.
 Wassermannsche Tuberkulose-
 reaktion Nr. 503.

Weichteile bei Fingeramputation Nr.
 149.
 Willkürliche Schulterluxation Nr.
 126; Subluxation Nr. 350.
 Wirbelsäule, Anomalie Nr. 452; Ar-
 thritis deformans Nr. 222; Arthropathie,
 Tabes Nr. 555; Dornabriß Nr. 311; Er-
 krankung Nr. 100; Fraktur, Operation
 Nr. 335; Hals-, Variationen Nr. 118;
 Halsrippe Nr. 586; im 7. Lebensjahr Nr.
 592; Kyphose (Mau) Nr. 582; Mechanik
 S. 385; Mißbildung Nr. 336; Osteomyeli-
 titis Nr. 316; Schienung (Lunge) Nr. 384;
 Span oder Korsett? Nr. 337; Spina
 bifida occulta Nr. 581; Spondylarthritidis
 ankylopoetica Nr. 339; Spondylitis s.
 Tuberkulose (Spondylitis); Spondylitis
 deformans Nr. 3; Strümpell-Bechterew-
 sche Krankheit Nr. 338; Querfortsatz-
 fraktur Nr. 589.
 Wundheilung, Ernährung Nr. 191;
 Reaktion Nr. 224; schlechte — Nr. 426;
 Sympathektomie Nr. 188.
 Wundinfektion, Behandlung Nr.
 418; Ernährung Nr. 191.

X.

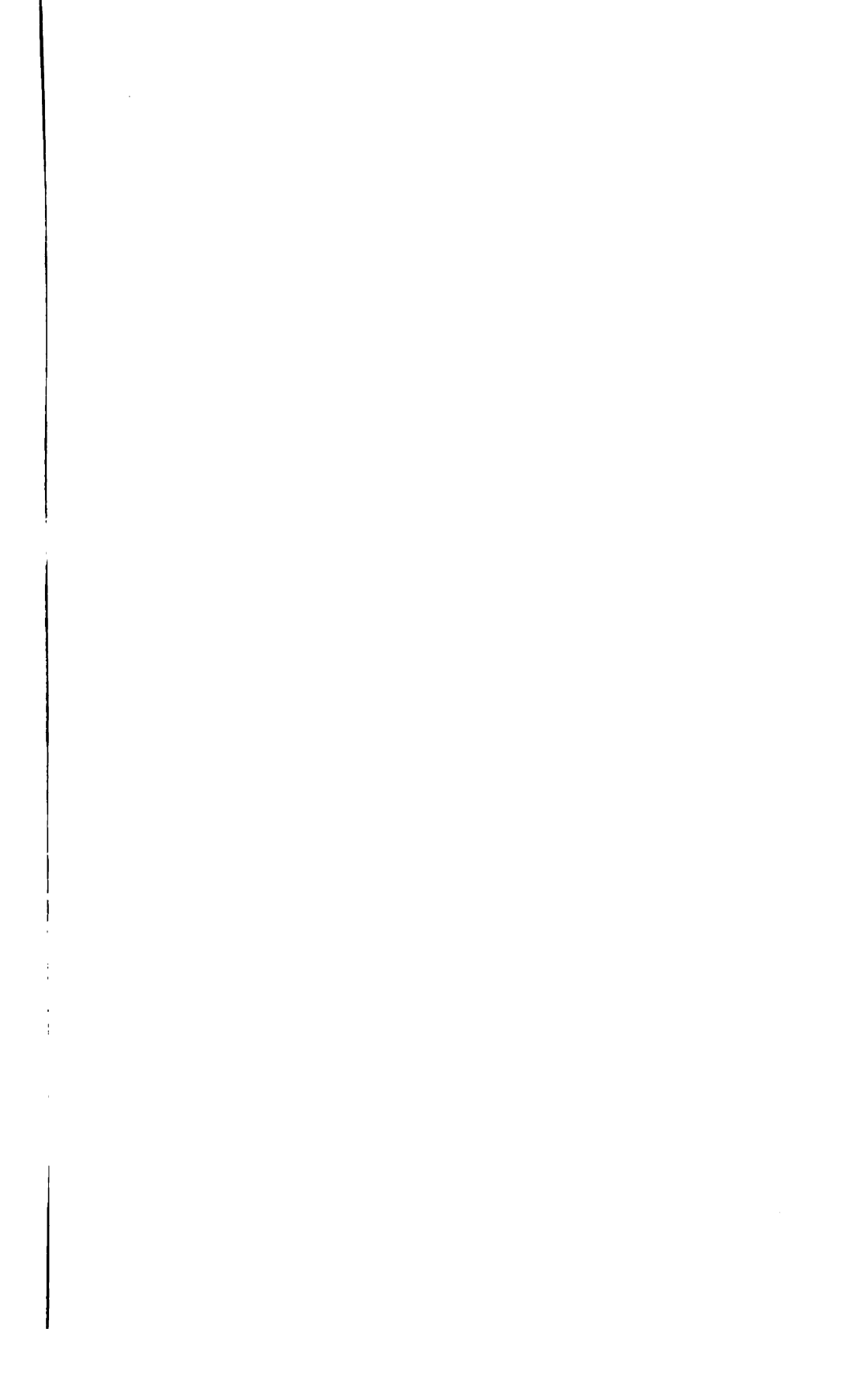
X-Beinschienen S. 134.

Y.

Yatren Nr. 97, 282, 317.

Z.

Zahntechniker, amputierter Nr. 161.
 Zehen, Deformitäten bei Plattfuß Nr.
 624; Hallux valgus S. 419, 541, Nr. 364,
 372, 373, 626, 647, 649, 659, 677, 682;
 Kontrakturen S. 41; Schienchen Nr. 204,
 Sesambeinfraktur Nr. 312.
 Zelluloidschienung der Wirbel-
 säule Nr. 384.
 Zerebrale Fettembolie Nr. 422.
 Zirkulationsapparat und Gelenk-
 erkrankungen Nr. 533.
 Zuwachsstörungen, Rückgrat, Beine
 Nr. 31.
 Zwillinge, Hemiplegie Nr. 572.
 Zysten, Knochen Nr. 315, 523, 546; Li-
 gamentum cruciatum Nr. 522.



ST

47766

57

47766

